FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1918-1919 2e Série N° 86

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TRANSFORMATION GANGRÉNEUSE OU SUPPURÉE

DES

PHLEGMASIES AIGUËS DU POUMON

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 26 Mai 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Paul HENRION

Né à Longwy-Bas (Meurthe-et-Moselle), le 23 mars 1887.

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 2e CLASSE AUX ARMÉES

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SIMON	professeur...	*Président.*
ETIENNE	professeur...	
PERRIN	agrégé.....	*Juges.*
FAIRISE	agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1918-1919 2e SÉRIE N° 86

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TRANSFORMATION GANGRÉNEUSE OU SUPPURÉE

DES

PHLEGMASIES AIGUËS DU POUMON

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 26 Mai 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

PAR

Paul HENRION

Né à Longwy-Bas (Meurthe-et-Moselle), le 23 mars 1887.

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 2e CLASSE AUX ARMÉES

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SIMON	professeur...	*Président.*
ETIENNE	professeur...	*Juges.*
PERRIN	agrégé.....	*Juges.*
FAIRISE	agrégé.....	*Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. MEYER, ✻, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, O ✻, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS ✻ , ✪, NICOLAS, I ✪, PRENANT, ✻, I ✪, BERNHEIM, O ✻, I ✪, F. GROSS, O ✻, I ✪, M. CHRÉTIEN, I ✪.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✻, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT ✻, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Physiologie	M. E. MEYER, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, ✻, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✻, I ✪.
Histologie	M. BOUIN, ✻, I ✪.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. ETIENNE, I ✪
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN. ✻, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✻, I ✪.
Physique médicale	M. N....
Médecine opératoire	M. N.

Chargés de Cours complémentaires.

Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✻, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, ✻, I ✪, agrégé libre.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✻, I ✪, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Clinique Chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✻, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, I ✪, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, A ✪, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, ✻, A ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. G. GROSS, ✻, I ✪, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale	M. N....
Clinique Médicale élémentaire (1)	M. N....
Clinique d'électrothérapie	M. N....

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I ✪.	MM. SENGERT, ✻, I ✪.	MM. PERRIN, A ✪.
RICHON, ✻, I ✪.	ROBERT, I ✪.	THIRY, ✻, I ✪.
G. GROSS, ✻, I ✪.	BUSQUET, A ✪.	FAIRISE, A ✪
FRUHINSHOLZ, ✻, I ✪.	LUCIEN, ✻, A ✪.	J. PARISOT, ✻, A ✪.
COLLIN, A ✪.	BINET, A ✪.	

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, G O ✻, I ✪, FRŒLICH, ✻, I ✪, JACQUES, ✻, I ✪, ANDRÉ, ✻, I ✪, MICHEL, I ✪.

M. LAMBERT des CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ✪, Secrétaire honoraire.
M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur P. SIMON

INTRODUCTION

Depuis Laënnec, beaucoup d'auteurs ont pris l'habitude de considérer la gangrène pulmonaire comme un mode rare de terminaison des phlegmasies pulmonaires. A la suite de cet auteur qui dans son « Traité de l'Auscultation » déclare qu' « on peut à peine ranger la gangrène pulmonaire au nombre des terminaisons de l'inflammation de cet organe », les médecins se sont appris à passer cet accident sous silence. Les travaux le concernant sont extrêmement rares et Nargeot en 1910 dans sa thèse signale qu'il n'a pas trouvé depuis trente ans un seul ouvrage s'y rapportant.

De 1906 à 1913 dans la Clinique de M. le Professeur Simon, les statistiques ont donné raison à la théorie officielle, puisque en sept années, nous y relevons 5 cas seulement. Mais en 1913 dans l'espace de cinq mois, 5 cas ont été observés semblant donner un démenti si éclatant à la doctrine en cours, qu'on était naturellement amené à chercher les raisons de cette contradiction, à reviser les statistiques anciennes, à disséquer les observations nouvelles pour pénétrer, si

possible, le secret de cette véritable petite épidémie de gangrène et découvrir la part de vérité qui devait rester à la théorie classique.

Comme ces complications étaient habituellement rares, nous devions être conduits au cours de cette enquête à vouloir profiter du hasard qui nous en avait fait observer un aussi grand nombre pour écrire ce chapitre à peine ébauché de la pathologie. Tel sera le sujet de notre thèse.

Dans la première partie nous ferons état de la documentation historique complétée par celle qui nous est personnelle. Puis dans la deuxième partie, nous en entreprendrons l'analyse clinique en essayant de dégager surtout l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie et le diagnostic, l'évolution et le pronostic, enfin le traitement.

Mais avant toute discussion, nous voulons dire notre reconnaissance à ceux qui par leurs leçons nous ont permis de mener à bien nos études et à ceux qui par leurs conseils nous ont rendu agréable et facile la lourde tâche qu'est la thèse.

Nos remerciements iront à tous nos Maîtres et particulièrement à M. le Professeur P. Simon qui nous fait l'honneur de présider notre thèse et nous donna l'idée et les moyens de l'entreprendre, à M. le Professeur L. Spillmann qui nous prêta si obligeamment ses malades lors d'un travail antérieur qu'il nous fit faire ; enfin, à notre ami le Docteur Caussade, chef de clinique médicale, qui nous donna pour l'exécution de ce travail de précieux conseils.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'histoire des complications suppurées ou gangréneuses des pneumopathies ne commence à prendre corps qu'au début du XIX^{e} siècle. En ce qui concerne les premières, Grisolle (Traité de la pneumonie) dit que, pendant longtemps, les médecins ont considéré les abcès du poumon comme étant une terminaison fréquente de la pneumonie, pensée exprimée plusieurs fois dans les livres hippocratiques.

J.-P. Franck, puis Bayle et Cayol s'élevèrent avec raison contre cette opinion.

Laënnec sur des centaines de cas échelonnés sur un espace de vingt ans n'a pas rencontré plus de cinq à

six fois des collections de pus dans un poumon enflammé.

Chomel en vingt-cinq ans, trois fois ; Andral et Louis, une seule fois.

Grisolle lui-même n'a vu qu'une fois un abcès formé dans le parenchyme pulmonaire à la suite d'une pneumonie et il ajoute : « il est donc extrêmement rare que le pus infiltré dans le parenchyme pulmonaire se réunisse en foyer ».

Sée dans l'étude sur les maladies spécifiques du poumon regarde aussi comme très rare la terminaison de la pneumonie par abcès. On rencontre en effet souvent, au lieu d'une collection nette, une infiltration diffuse.

Dans les deux cas que nous rapportons, nous avons trouvé une fois cette infiltration diffuse (Obs. I), une fois un abcès (Obs. II).

En ce qui concerne les complications gangréneuses, dès 1810, Bayle, parlant d'une maladie qu'il dénomme phtisie ulcéreuse dit que « l'ulcère est formé dans le tissu même du poumon ; il n'est jamais tapissé par une couche albumineuse, membraniforme, ni par une membrane distincte ; il exhale presque toujours une odeur très fétide et comme gangréneuse. La surface irrégulière et inégale est recouverte de détritus de couleur brune, grisâtre et même noirâtre, à odeur fétide, presque toujours piquante », et il faisait de cette maladie une entité morbide.

La différence qui sépare l'ulcère de Bayle de la caverne tuberculeuse apparaît nettement, et il est certain que sous le nom de phtisie ulcéreuse, Bayle a

décrit ce qui sera plus tard la gangrène pulmonaire.

Laënnec, dès 1818, signala même la curabilité possible de cette affection.

En 1826, dans son « Traité d'Auscultation médicale », ce même auteur donne du sphacèle pulmonaire une description restée classique. D'après lui, « la gangrène du poumon semble se rapprocher de la nature des affections essentiellement gangréneuses, telles que l'anthrax, la pustule maligne, le charbon pestilentiel, et comme dans ces affections, l'inflammation développée autour de la partie gangréneuse paraît être plutôt l'effet que la cause de la mortification ».

On dirait que le souci de la pathogénie de cette affection préoccupe Laënnec qui ajoute cette phrase contre laquelle nous nous élevons : « La gangrène peut à peine être rangée parmi les terminaisons de la pneumonie ».

Dès 1829, Audral dans la Clinique médicale de la Charité, cite trois observations de gangrène pulmonaire consécutive à des pneumonies soit aiguës, soit chroniques en insistant sur la rareté de cette terminaison. « C'est encore une sorte de terminaison à peu près aussi rare que celle par formation d'un abcès ; les anciens ont évidemment décrit sous le nom de gangrène des altérations du poumon bien différentes de cet état ; en général, ils étaient très enclins à établir qu'il y avait gangrène toutes les fois qu'un organe leur présentait une couleur brune ou noire. Leurs ouvrages sont remplis d'histoires de gangrène du cerveau, des poumons, du foie, des intestins, et cepen-

dant rien n'est plus rare qu'une véritable gangrène de ces différents organes ».

Les successeurs immédiats de Laënnec ont essayé de compléter le tableau clinique de cette affection en décrivant quelques-unes de ses formes, mais sans étudier leur rapport avec les phlegmasies du poumon.

En 1830, Corbin étudia la gangrène superficielle du poumon ; Briquet parle « d'une affection gangréneuse qui se limite soit aux parois des bronches, soit à leur contenu, qui se rapproche par plusieurs symptômes de la gangrène pulmonaire circonscrite, qui en diffère par sa marche, par l'abondance et la nature de l'expectoration et surtout par sa bénignité relative : affection sur laquelle l'examen stéthoscopique ne fournit que des données insuffisantes et qui guérit spontanément ou qui cède à quelques préparations anticatarrhales », visant ici la bronchite fétide.

Lasègue un peu plus tard appela cette affection « gangrène curable du poumon » faisant déjà ressortir une première différence entre les gangrènes superficielles, bronchiques et la gangrène pulmonaire vraie.

Virchow, en 1846, montra le rôle de l'oblitération vasculaire dans la production de la gangrène. Déjà, à cette époque, certains auteurs trouvent dans les foyers et les produits gangréneux des formes parasitaires appartenant à des champignons.

Béhier à son tour, en 1864, cherche à éclairer la pathogénie de ces affections. On disait avant lui que le développement de la gangrène était dû à l'intensité des phénomènes inflammatoires. Il cite quatre observations de pneumonies terminées par gangrène et

insiste sur ce fait que « ce n'est pas dans la violence même du processus phlegmasique qu'il faut chercher, comme on voulait le faire au commencement de ce siècle, la cause de la terminaison qu'affecte la maladie. Non, Messieurs, vous serez beaucoup plus près de la vérité si vous cherchez vos enseignements sur ce point dans la constitution du sujet, dans les diverses circonstances où il se trouve placé ; en un mot, si vous étudiez surtout le terrain dans lequel s'est développée la phlegmasie ainsi terminée par gangrène ». Peu à peu différentes notions apparaissent, imprécises encore : constitution du sujet, terrain, circonstances dans lesquelles se développe la maladie, causes prédisposantes en un mot ; mais il reste toujours à déterminer ce que la clinique a laissé dans l'ombre, la cause immédiate de la gangrène. Il a fallu arriver à l'ère pastorienne, en particulier à la fin du XIX^{e} siècle pour discerner la principale raison du passage à la gangrène des foyers pneumoniques : l'arrivée au niveau de ces foyers des *microbes anaérobies*.

CHAPITRE II

Observations.

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur P. Simon).

X..., cordonnier, âgé de 36 ans. Entre à l'Hôpital, le 7 juillet 1910. Père mort à 39 ans d'une affection pulmonaire. A 15 ans, soigné pour une maladie de poitrine mal définie. Tousse habituellement. Depuis un mois, ressent un point de côté au niveau des dernières côtes sur la ligne axillaire gauche, exagéré par la toux et la station debout. Puis il tousse et crache de plus en plus ; l'expectoration a pris une odeur forte, écœurante. Soigné pour bronchopneumonie de la base gauche. Homme bien constitué, mais amaigri, haleine forte. Température : 38°.

Appareil respiratoire. — Submatité sous la clavicule droite, inspiration rude, sibilances en avant dans toute la hauteur du poumon droit. Submatité depuis la pointe de

l'omoplate gauche jusqu'à la base avec augmentation des vibrations à ce niveau. Température : 38°6 ; Pouls : 120.

8 juillet. — Les crachats sont abondants, l'odeur de l'expectoration est *forte, non fétide.* Un examen microscopique ne décèle pas le bacille de Koch.

Matité à la base gauche avec souffle et broncho-égophonie.

9 juillet. — Température : 37°. Expectoration toujours très abondante, à odeur forte. La persistance de ces symptômes fait penser à la possibilité de l'existence d'un abcès ; une ponction exploratrice pratiquée à quelques centimètres au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche ne donne aucun résultat.

10 juillet. — Température : 38°5, sans phénomènes nouveaux.

11 juillet. — Température : 39°3. Dans la fosse sus-épineuse gauche, inspiration faible avec souffle expiratoire ; dans la fosse sous-épineuse, souffle plus net avec de nombreux râles sous-crépitants. A la base, matité compacte avec râles sous-crépitants.

12 juillet. — L'expectoration est toujours abondante et purulente ; malgré le résultat négatif de la ponction exploratrice, la pneumotomie est décidée et l'on va, à la faveur de la résection costale, rechercher plus facilement le foyer de suppuration présumé, et l'ouvrir, l'aiguille servant de guide au bistouri. Mais le malade meurt sur la table d'opération après la résection costale.

Autopsie. — Poumon gauche lourd, œdémateux. On ne trouve ni cavité, ni pus collecté, mais seulement une infiltration purulente mal délimitée, à la base gauche.

Résumé. — Broncho-pneumonie à l'origine ; abcès en voie de formation, chez un sujet débilité. Mort.

OBSERVATION II

X..., manœuvre, âgé de 30 ans. Entre à l'Hôpital, le 19 décembre 1912. N'a jamais été malade. Deux jours avant son entrée, il s'est plaint de points de côté disséminés, de céphalée, de courbature. Dans la soirée du 19, violent point à gauche, suivi de dyspnée. Le malade tousse fréquemment ; l'expectoration est sanguinolente. Température : 38°5. Il a l'aspect fiévreux, angoissé, les yeux brillants, la face vultueuse, la respiration haletante, une dyspnée violente : 60 respirations par minute ; tirage sternal et abdominal.

Appareil pulmonaire. — Sonorité normale sous la clavicule droite ; son skodique sous la clavicule gauche ; submatité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches ; matité à la base gauche avec, dans toute la hauteur du poumon gauche, des râles à grosses bulles, plus fins à la base.

A la pointe de l'omoplate, souffle assez intense.

A droite, gros râles de bronchite. Température : 38° ; Pouls : 126, régulier, hypertendu.

Expectoration rouillée.

Dans les jours qui suivent, le souffle persiste à gauche avec râles fins localisés à la pointe de l'omoplate. Nouveau foyer de râles sous-crépitants avec submatité dans la fosse sous-épineuse droite. Température : 38°2 ; Pouls : 112 ; 68 respirations par minute.

Donc signes nets de broncho-pneumonie dans les deux poumons.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 28 janvier.

28 janvier. — Elévation brusque de température : 39°5,

suivie de *vomique* (trois crachoirs en 12 heures). Expectoration purulente, à odeur forte, non gangréneuse.

Dans le deuxième espace intercostal gauche, un bruit de pot fêlé apparaît à la percussion avec souffle expiratoire ; un abcès vient de trouver issue à travers les bronches et a laissé à sa place une caverne.

29 janvier. — Une ponction exploratrice pratiquée au niveau du deuxième espace intercostal gauche ne donne que du sang.

1er février. — La radioscopie est pratiquée et montre une opacité dans le poumon gauche à forme triangulaire partant du diaphragme, à base tournée du côté de l'aisselle ; sommet clair. Température : 38°.

6 février. — Sous le mamelon gauche, gros râles avec gargouillement et souffle cavitaire.

13 février. — La pneumotomie est pratiquée ; deux côtes sont réséquées ; du pus s'écoule de la plaie pulmonaire.

14 février. — La température tombe à 37°3.

21 février. — Nouvelle vomique ; le malade emplit un crachoir. Matité à la partie postéro-inférieure de l'aisselle gauche. Puis dans les semaines suivantes, la température baisse et se maintient aux environs de 37°. L'expectoration est moins abondante, muco-purulente.

12 mars. — La plaie est cicatrisée ; la température est devenue normale ; l'appétit reparaît, l'état général s'améliore.

27 mars. — La respiration est nette dans toute la hauteur du poumon gauche, en arrière ainsi qu'à l'aisselle. Submatité sous la clavicule gauche.

20 avril. — Le malade part en convalescence.

Résumé. — Broncho-pneumonie compliquée d'abcès pulmonaire chez un sujet sain.

Guérison après intervention et deux vomiques.

OBSERVATION III

X..., âgé de 49 ans. Entre à l'Hôpital, le 20 mars 1909. Trois mois auparavant, il a ressenti un point de côté droit et depuis ce moment, a toujours eu la respiration difficile. S'est alité deux mois après, toussant beaucoup, son point de côté étant toujours tenace. A l'entrée, l'amaigrissement est considérable ; le malade tousse beaucoup et rejette des crachats fétides.

Appareil respiratoire. — Respiration nette à gauche, sauf à la base ; en arrière et à droite, submatité au sommet et dans la fosse sous-épineuse avec souffle, râles sous-crépitants et bronchophonie. Souffle à timbre caverneux à la base droite. Ce malade avait donc plusieurs foyers de broncho-pneumonie dans le poumon droit, avec une caverne à la base droite. La percussion à ces différents niveaux est douloureuse. Température : 38°. Urines peu abondantes, rougeâtres. Sommeil nul.

Les autres appareils sont normaux.

22 mars. — Température 39° ; puis après des oscillations elle revient à 38°. Expectoration fétide et abondante.

25 mars. — La persistance de la fièvre et de la fétidité de l'expectoration jointe aux signes cavitaires de la base droite imposent le diagnostic de caverne gangréneuse.

Le malade est opéré de pneumotomie. On tombe dans le lobe inférieur droit sur une cavité d'où s'échappe un liquide verdâtre, à odeur infecte.

27 mars. — Température : 37°6 ; Pouls : 116. Le malade s'affaiblit de plus en plus ; il présente une hémiplégie gauche complète.

29 mars. — Le malade succombe.

Autopsie. — Poumon droit très adhérent au niveau du foyer opératoire et recouvert sur le reste de sa surface de fausses membranes fibrino-purulentes, molles, friables.

Dans le lobe inférieur il existe une cavité anfractueuse du volume d'une orange, à parois fibreuses et contenant un liquide sanieux, verdâtre et fétide. Dans le reste du poumon, nombreux petits abcès.

Au sommet, gros nodule caséo-calcaire, cerclé d'un tissu sclérosé et anthracosique.

Poumon gauche congestionné, œdémateux avec emphysème sur les bords. Au sommet, il existe également un tubercule calcifié. Dans le lobe inférieur, nombreux foyers de gangrène nodulaire juxta-bronchiques.

Le muscle cardiaque est flasque, de teinte jaunâtre. Foie volumineux, congestionné avec placards jaunes d'hépatite infectieuse ; rate volumineuse, diffluente à la coupe.

Résumé. — Broncho-pneumonie compliquée de gangrène du lobe inférieur droit et du lobe inférieur gauche chez un ancien tuberculeux. Pneumotomie. Mort par infection généralisée.

OBSERVATION IV

X..., journalier, âgé de 57 ans. Entre à l'Hôpital, le 12 mars 1911. Deux mois auparavant, il est traité pour broncho-pneumonie. Après des frissons, sans point de côté, il a toussé, craché et rapidement l'haleine, puis les crachats ont pris une odeur fétide.

Au premier examen, l'état général est assez satisfaisant, malgré un certain degré d'amaigrissement. Le thorax est globuleux, avec sonorité exagérée à la percussion. En

avant des deux côtés, symptômes caractéristiques d'emphysème pulmonaire. Au niveau de la région précordiale, zone de matité avec diminution du murmure vésiculaire. En avant et à droite, sonorité avec sibilances. Température : 38°2.

22 mars. — Température : 38°4 ; Pouls : 90. Le malade ressent un point au niveau de la région scapulaire droite et à l'auscultation, on y trouve un foyer de râles sous-crépitants avec souffle : nouveau foyer de broncho-pneumonie.

Respiration nette aux deux bases.

23 mars. — La température se maintient aux environs de 38°5 jusqu'au 15 avril.

15 avril. — La fétidité des crachats est intense, ils deviennent *hémoptoïques.*

16 avril. — Le malade a une *hémoptysie foudroyante* et succombe en cinq minutes.

Autopsie. — Poumon gauche considérablement œdématié avec emphysème marqué à la base ; anthracose. A la partie antérieure et supérieure du lobe inférieur gauche, se trouve une caverne gangréneuse du volume d'un œuf remplie d'une bouillie grisâtre, très fétide. Poumon droit congestionné avec œdème considérable à la base ; au sommet, quelques tubercules calcifiés.

Foie légèrement augmenté de volume ; rate très grosse : longueur 0 m. 20, hauteur 0 m. 12, épaisseur 0 m. 07. Les deux reins sont gros, durs, congestionnés.

Résumé. — Broncho-pneumonie compliquée de gangrène développée sur un poumon anthracosé, emphysémateux, avec traces de tuberculose. Mort par hémoptysie.

OBSERVATION V

X..., manœuvre, âgé de 52 ans. Entre à l'Hôpital, le 25 septembre 1906. Tousse depuis dix mois environ.

A son entrée, la température est à 37°8. Amaigrissement marqué ; creux sous-claviculaires fortement dessinés, surtout à droite.

A la percussion du thorax, son clair, peu ample sous les clavicules. A gauche, la sonorité redevient normale au troisième espace ; à droite, la submatité, la faible ampleur du son continuent jusqu'au cinquième espace intercostal.

A l'auscultation, signes d'emphysème en avant. En arrière inspiration faible, expiration soufflée dans les fosses sus et sous-épineuses gauches avec diminution de la respiration jusqu'à la base. Mêmes signes à droite ; en résumé : induration des deux sommets.

Le malade sort après quelques jours de traitement et revient le 10 octobre.

10 octobre. — Température 38°2. La toux ne cesse pas ; le malade se plaint d'un point au sommet droit. Souffle léger avec râles sous-crépitants à ce niveau ; râles de bronchite en avant et en arrière, à droite : un foyer de broncho-pneumonie est donc apparu au sommet droit.

11 octobre. — Le malade commence une crise de rhumatisme polyarticulaire qui durera cinq semaines. L'*haleine* et l'*expectoration* deviennent *fétides par intermittence.*

20 décembre. — Température : 38°. L'examen révèle un souffle cavitaire au sommet droit ; dans le reste du poumon, expiration soufflée. L'état du malade s'aggrave.

1er avril. — Le malade se cachectise de plus en plus. La

matité est complète dans les fosses sus et sous-épineuses droites avec souffle expiratoire.

22 avril. — Température : 38°9 ; Pouls : 120, régulier, égal. La face est cyanosée. L'haleine est franchement fétide, l'expectoration grisâtre, à odeur infecte. Le souffle cavitaire s'entend au sommet, dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Le malade succombe dans la cyanose et l'insuffisance pulmonaire.

Autopsie. — Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax.

Poumon gauche. — Lobe supérieur emphysémateux ; le lobe inférieur laisse sourdre un œdème séro-sanguinolent ; au sommet, granulations noirâtres, scléreuses.

Poumon droit. — Adhérences pleurales considérables au sommet ; à ce niveau, le poumon présente une teinte noirâtre ; à la coupe, du pus sanieux s'écoule en abondance d'ulcérations nombreuses. Le reste du lobe supérieur est sphacélé et creusé d'excavations remplies de masses gangrénées ; dilatations bronchiques. Tissu intercavitaire sclérosé et anthracosé.

Foie dégénéré, pâle ; rate augmentée de volume.

Résumé. — Gangrène pulmonaire compliquant une broncho-pneumonie survenue chez un bacillaire ; crise de rhumatisme articulaire intercurrente. Lésions multiples du lobe supérieur droit. Mort par infection et insuffisance pulmonaire.

OBSERVATION VI

X..., manœuvre, âgé de 30 ans. Entre à l'Hôpital, le 20 février 1913. Soigné il y a trois semaines pour broncho-pneumonie ; à ce moment, le malade s'est refroidi, a res-

senti des frissons, a toussé et rendu des crachats sanguinolents, puis grisâtres, striés de sang et très abondants (deux crachoirs par jour), puis enfin fétides.

Appareil pulmonaire. — Emphysème des deux côtés, plus marqué à gauche ; légère douleur à la percussion en avant et à droite vers le cinquième espace ; à ce niveau on perçoit quelques râles sous-crépitants avec des sibilances et de gros râles humides.

En arrière et à droite, submatité au niveau de la fosse sous-épineuse, dans l'aisselle et à la base ; gros râles humides aux deux temps. Au niveau de la région scapulaire, respiration à timbre métallique et amphorique. Expectoration fétide. Température : 39°5 ; Pouls : 95, régulier, égal.

22 février. — Matité dans la fosse sous-épineuse droite avec respiration soufflée ; râles sous-crépitants dans l'aisselle ; submatité sous la clavicule droite avec léger souffle. Température : 39°. Expectoration abondante, fétide.

24 février. — Mêmes signes en avant et à droite ; en arrière, matité dans les fosses sus et sous-épineuses ; râles sous-crépitants et souffle caverneux au niveau de l'aisselle. La fétidité persiste.

25 février. — De tels symptômes font faire le diagnostic de caverne gangréneuse. L'examen radioscopique est pratiqué et montre une tache opaque à la partie moyenne du poumon droit avec des espaces clairs au-dessus et au-dessous.

La pneumotomie fut aussitôt faite et l'on trouva à l'endroit indiqué par la radioscopie un foyer gangréneux qui fut drainé.

26 février. — La température baisse : 38°. Les crachats sont toujours fétides.

1er mars. — Température : 37°8 ; les crachats sont moins abondants, moins fétides ; puis dans les semaines qui suivent, la température redevient normale, la fétidité disparaît, les crachats deviennent muco-purulents ; l'appétit reparaît, l'état général s'améliore.

5 avril. — Le malade part en convalescence.

Résumé. — Broncho-pneumonie compliquée de gangrène pulmonaire chez un individu jeune et sain. Pneumotomie. Guérison.

OBSERVATION VII

X..., terrassier, âgé de 56 ans. Entre à l'Hôpital, le 13 mars 1913. Depuis le début du mois, se plaint de vomissements bilieux et de toux. Au premier examen, c'est un homme prostré, amaigri, toussant beaucoup et expectorant des crachats muco-purulents. Température : 37°8 ; Pouls : 95.

Appareil respiratoire. — Expiration prolongée sous la clavicule ; râles de bronchite disséminés dans tout le poumon gauche ; submatité dans la fosse sous-épineuse gauche et à la base avec souffle et râles sous-crépitants : foyer de broncho-pneumonie.

Dans les jours qui suivent, la température baisse.

22 mars. — *Ascension thermique ;* Température : 38°5.

23 mars. — Température : 37°5.

26 mars. — *Nouvelle ascension thermique ;* Température : 40°2. Crachats noirâtres, fétides. Souffle amphorique à la base gauche avec gargouillement ; râles de congestion autour du foyer. Le diagnostic de gangrène pulmonaire avec formation de caverne s'impose.

4 avril. — Epanchement pleural gauche ; le silence

respiratoire est presque complet ; cependant l'oreille perçoit encore un souffle amphorique lointain. Une ponction exploratrice pratiquée à la base gauche donne issue à un liquide séreux.

6 avril. — Le malade succombe.

Autopsie. — Epanchement pleural putride gauche. La plèvre est très épaissie à la base, recouverte de fausses membranes fibrino-purulentes. Poumon adhérent à ce niveau et anthracosé. Base ferme, ne crépitant pas. A la coupe, on trouve un îlot ramolli de la grosseur d'une pomme, formé d'une bouillie grisâtre, à odeur infecte.

Résumé. — Broncho-pneumonie compliquée de gangrène pulmonaire ; réaction pleurale considérable ; épanchement séreux, transformé en deux jours en pleurésie putride. Mort par septicémie.

OBSERVATION VIII

Femme âgée de 30 ans, mariée, mère de trois enfants vivants et bien portants. Entre à l'Hôpital, le 7 avril 1913. Atteinte de croup à l'âge de 5 ans, opérée de trachéotomie. Depuis cette époque, sujette aux bronchites ; l'une d'elles se compliqua de broncho-pneumonie. Depuis deux ans, elle tousse continuellement, ressent des points de côté avec frissons. C'est une malade à facies pâle, très amaigrie, ayant des ongles hippocratiques ; elle expulse en abondance des crachats purulents et verdâtres. Température : 39°4 ; Pouls : 104.

Appareil respiratoire. — En arrière et à droite, dans les fosses sus et sous-épineuses, submatité avec foyer de râles sous-crépitants et souffle ; mêmes signes à la base. L'aus-

cultation du cœur est impossible à cause de la dyspnée. Anorexie complète, vomissements à chaque essai d'alimentation.

Urines rares (300 centimètres cubes), chargées, contenant de l'albumine.

16 avril. — Température : 39°. Crachats abondants, purulents ; le souffle s'enfle à la base ; les râles sous-crépitants persistent ; râles de bronchite à droite.

18 avril. — Matité à la base droite avec souffle caverneux ; crachats fétides. Température : 39°5 ; Pouls, 115.

Le foyer de broncho-pneumonie s'est transformé en foyer gangréneux. La pneumotomie est décidée. Deux côtes sont réséquées à la base droite et l'on tombe sur une cavité du volume d'une orange renfermant du pus fétide et communiquant avec plusieurs bronches.

19 avril. — L'opération n'a pas soulagé la malade ; les crachats continuent à être fétides, la température reste élevée : 38°8.

4 mai. — La malade succombe.

Autopsie. — Cadavre très amaigri. Poumon droit très adhérent à la base. Dans le lobe supérieur, lésions de broncho-pneumonie suppurée ; foyers gangréneux dans le lobe inférieur du volume d'un pois à celui d'une noix.

Foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon gauche. Ganglions trachéo-bronchiques énormes avec des points de suppuration.

Le foie a subi la dégénérescence graisseuse ; lésions de néphrite aiguë.

Résumé. — Broncho-pneumonie à foyers multiples, à siège bilatéral, compliquée de gangrène chez un sujet à antécédents personnels chargés : bronchite chronique et bacillose. Pneumotomie. Mort.

OBSERVATION IX

X..., charretier, âgé de 74 ans. Entre à l'Hôpital, le 15 mai 1913. Le 13, il ressent un point de côté violent au niveau du mamelon droit, douloureux à la palpation et à l'occasion de la toux.

Température : 38°7 ; Pouls : 80, bien frappé, hypertendu ; pas de lésions cardiaques.

Appareil respiratoire. — Submatité au niveau du quatrième espace intercostal droit ; matité à la base et à l'aisselle. Depuis la pointe de l'omoplate droite jusqu'à la base, râles crépitants sans souffle. Le malade ne crache pas. Les urines sont rares, chargées ; pas d'albumine.

16 mai. — Température : 39° ; Pouls : 95. Un souffle tubaire apparaît en arrière et à droite, au niveau de la zone de matité ; bronchophonie ; râles sous-crépitants.

17 mai. — Température : 39°5 ; mêmes signes.

18, 19, 20 mai. — Même état.

21 mai. — La température a tendance à baisser ; un *début de défervescence* s'accuse : 37°8.

22 mai. — La défervescence est *incomplète,* suivie d'une *nouvelle élévation thermique.* Température : 38°5 ; Pouls : 86. Le souffle persiste ; nombreux râles sous-crépitants.

23 mai. — Température : 39° Le souffle a un timbre aigu ; la voix légèrement nasonnée.

29 mai. — Crachats fétides, abondants. Température à forme broncho-pneumonique ; le foyer de râles persiste à la base droite.

30 mai. — La fétidité s'accentue ; les crachats sont abondants, grisâtres. Température : 39°2.

31 mai. — Le souffle est devenu amphorique ; gargouillement au-dessous de la pointe de l'omoplate. Crachats en trois couches, renfermant des débris de parenchyme pulmonaire ; le doute n'est plus permis ; le foyer pneumonique a subi une transformation gangréneuse.

2 juin. — La pneumotomie est pratiquée ; deux côtes sont réséquées au-dessous de la pointe de l'omoplate droite et l'on tombe sur une cavité de la grosseur d'une petite mandarine, située à environ 6 centimètres de la surface du poumon et d'où s'écoule une grande quantité de pus fétide.

3 juin. — Température : 38°. Crachats encore abondants, moins fétides.

4 juin. — Le malade ne crache presque plus ; le pansement appliqué sur la plaie thoracique est encore très souillé ; les lèvres de la plaie sont grisâtres, de mauvais aspect. Cet état persiste jusqu'au 12 juin.

13 juin. — La plaie a meilleur aspect ; les lèvres en sont rouges, sanguinolentes ; les drains sont repoussés lentement vers l'extérieur, indiquant la lente cicatrisation de la poche. La suppuration est encore assez abondante ; les urines contiennent un peu d'albumine. Température : 37°7.

19 juin. — Diminution sensible de la suppuration ; l'état général s'améliore.

26 juin. — Les drains sont remplacés par une mèche de gaze iodoformée. La plaie est presque complètement cicatrisée. Le malade ne crache plus. Température : 37°.

10 juillet. — Le malade se lève ; l'appétit est revenu ; il part en convalescence.

Résumé. — Pneumonie du lobe inférieur droit compliquée de gangrène, au moment de la défervescence, chez un sujet âgé, mais sain. Pneumotomie. Guérison.

OBSERVATION X

X..., chauffeur des chemins de fer, âgé de 44 ans. Entre à l'Hôpital, le 10 juin 1913. Depuis un an le malade ressent fréquemment des points de côté, tousse et crache légèrement sans pour cela interrompre son travail. Il s'affaiblit cependant de plus en plus et est traité pendant deux mois pour congestion du sommet droit.

Il reprend son service, puis l'interrompt une seconde fois ; son état général s'est sensiblement aggravé : la toux augmente de fréquence, les crachats et l'haleine sont devenus fétides. On lui donne à ce moment et sans résultat de l'eucalyptol, des pilules d'iodoforme et de l'hyposulfite de soude.

N'a jamais craché de sang, n'a jamais eu de vomique ; cependant les crachats sont plus abondants le matin. A son arrivée, Température : 38°8 ; Pouls : 98.

Appareil respiratoire. — Dépression accentuée au niveau des deux premiers espaces intercostaux droits avec abolition des vibrations thoraciques. Tympanisme sous la clavicule droite avec bruit de pot fêlé et souffle amphorique au deuxième espace. Le murmure vésiculaire reparaît au troisième espace, mais assez rude. Du même côté, matité dans la fosse sus-épineuse et la moitié de la fosse sous-épineuse ; le même souffle intense se retrouve en arrière, avec râles humides fins et frottements pleuraux. Expiration prolongée et soufflée au sommet gauche.

Devant l'apparition de tels signes on fait le diagnostic de caverne gangréneuse développée au niveau du foyer primitif de congestion.

14 juin. — Devant la persistance de la fétidité de l'ha-

leine et des crachats, la pneumotomie est pratiquée. Une incision est faite au niveau du deuxième espace intercostal droit ; résection de la deuxième côte. Le doigt sent au fond de la plaie un bloc ayant la consistance d'une tumeur ou de tissu scléreux.

On ne trouve pas de caverne à ce niveau et les recherches ne sont pas poussées plus loin. Dans les jours suivants, l'état du malade s'aggrave ; Température : 39°8.

19 juin. — Le malade succombe.

Autopsie (incomplète pour raison de convenance). La plaie opératoire est agrandie ; on résèque trois côtes. Poumon adhérent surtout au sommet. A la coupe, on découvre une cavité de la dimension d'une mandarine, située à la partie moyenne du lobe supérieur, entourée d'une zone épaisse de sclérose et renfermant un pus grisâtre, fétide. Pas de dilatations bronchiques ; infiltration purulente diffuse, péricavitaire.

Résumé. — Congestion du sommet droit compliquée de gangrène chez un sujet relativement jeune, mais débilité. Réaction fibreuse péricavitaire considérable. Pneumotomie. Mort.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Etiologie.

Fréquence. — L'abcès et la gangrène pulmonaires sont des terminaisons rares des pneumopathies, d'après les auteurs anciens ou récents.

Lépine dans le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques,* dit : « C'est une suite tellement insolite de la pneumonie fibrineuse qu'on a même nié qu'elle en fût une terminaison dans le sens propre du mot. Pour moi, je serais assez de cet avis et la considérerais plutôt comme un accident ».

Les auteurs plus récents parlent peu de la gangrène pulmonaire comme complication des phlegmasies du

poumon ; quelques-uns vont même jusqu'à la mettre en doute : « La gangrène pulmonaire complique très rarement la pneumonie vraie qu'il faut se garder de confondre avec la gangrène pulmonaire à forme pneumonique » (Debove).

Landouzy et Griffon ont la même opinion : « La gangrène pulmonaire est une complication très rare de la pneumonie et l'on peut même se demander s'il ne s'agissait pas dans les cas observés de gangrène pulmonaire à forme pneumonique ».

Netter va plus loin encore et nie l'origine pneumonique de la gangrène pulmonaire, mais admet la possibilité de son début par une broncho-pneumonie.

Grisolle et Trousseau sur des centaines d'autopsies prétendaient ne l'avoir jamais rencontrée.

Fraenkel la trouve 3 fois sur 750 ; Hurges et Coupland, 2 fois sur 1.065.

Mais en 1848, en Angleterre, Hughes sur 200 autopsies de pneumoniques trouva 28 fois de la gangrène ; cette terminaison serait plus fréquente dans certains pays (?) Ajoutons que dans la plupart des cas mentionnés par Hughes, il s'agissait de pneumonies survenues pendant une épidémie de grippe. Dans l'Inde et sur la côte de Malabar, ce serait une suite assez commune de ces affections.

Enfin, Dieulafoy admet la terminaison par gangrène de la pneumonie lobaire et surtout de la pneumonie lobulaire. D'après nos statistiques qui s'étendent de l'année 1906 à 1913, nous pouvons dire qu'il est certain que la gangrène pulmonaire existe comme complication des affections pulmonaires aiguës, qu'elle

est généralement assez rare (3 cas de 1906 à 1913), mais qu'on peut la rencontrer aussi sous forme *épidémique* (5 cas en 1913 en 5 mois). Ce fait s'est déjà rencontré. Dans le *Dictionnaire de Médecine* (Littré et Robin), à l'article « Gangrène », nous lisons que la gangrène pulmonaire a sévi à Paris sous forme épidémique de 1828 à 1832, mais que depuis, elle a presque complètement disparu.

Age. Sexe. — On rencontre ces complications à tous les âges de la vie ; on connaît la fréquence des affections pulmonaires, surtout de la broncho-pneumonie chez les enfants à la suite de *rougeole* notamment ; cependant à cet âge, on ne rencontre que rarement l'abcès ou la gangrène. Baron a réuni 7 cas de gangrène chez les nourrissons ; Tuffier et Martin, 14 cas chez des enfants de moins de 10 ans. Dans les observations que nous avons recueillies et où il ne s'agit que d'adultes, la plus grande fréquence de ces complications est entre 30 et 40 ans. Sur ces 10 cas, en effet, 4 des sujets étaient âgés de 30 à 36 ans ; 2 de 44 à 49 ans ; 3 de 52 à 57 ans ; 1 de 74 ans. Ce sont donc plutôt des individus relativement jeunes qui sont atteints ; nous ne conclurons pas que ces complications se rencontrent de préférence chez des jeunes, mais nous ne retiendrons que la question de terrain. Dans certaines formes de gangrène cependant (gangrène foudroyante de la verge), les individus jeunes sont le plus souvent atteints sans qu'on puisse trouver chez eux la moindre tare ; il y a là un point encore obscur de l'étiologie de ces affections.

Dans la majorité des cas, ce sont des hommes qui

sont atteints. Kissling trouve 51 hommes pour 45 femmes : Kœrte, 44 hommes pour 22 femmes ; Tuffier et Martin, 142 hommes pour 54 femmes, et nous-mêmes, 9 hommes pour 1 femme.

La disproportion serait encore plus grande dans la gangrène des organes génitaux où les hommes sont presque exclusivement atteints. Ce fait s'explique en ce qui concerne la gangrène pulmonaire par la fréquence plus grande de la pneumonie et de la broncho-pneumonie chez l'homme en raison de son genre de vie : fatigues plus considérables, risques de refroidissement plus fréquents.

Hérédité. — Quelle importance faut-il lui accorder ? Ici intervient la notion de *terrain.* Nous avons vu que Béhier en 1864 avait déjà signalé le fait, et Dieulafoy dans l'étiologie de ces complications faisait ressortir l'état antérieur du sujet, l'alcoolisme, le diabète, les infections. Or, la débilité d'un individu a sa source dans ses antécédents héréditaires et personnels ; tel père atteint de bacillose laissera à son fils un héritage pulmonaire précaire qui le prédisposera à toutes les affections de cet organe et le mettra à la merci de toutes les complications : organisme débilité.

Un alcoolique, un sujet atteint d'affections pulmonaires antérieures verront leur résistance aux infections diminuer à mesure que celles-ci se renouvelleront. Or, il arrive bien souvent que c'est après deux ou trois pneumonies aiguës que la gangrène apparaît, par conséquent sur des poumons qui ont été le siège d'inflammations successives, donc sur des organes

débilités. Cette question de terrain domine toute l'étiologie de ces affections.

A la débilité pulmonaire s'ajoutent parfois la maladie infectieuse, l'intoxication alcoolique, diabétique, l'inhalation de vapeurs toxiques ou de gaz irritants (cas de Jaccond où l'un de ses élèves succombe à la gangrène pulmonaire à la suite de l'explosion de picrate de potasse, place de la Sorbonne). E. Weil cite le cas d'un soldat pris de gangrène après avoir été ypérité un mois auparavant. Une malade de Béhier rend depuis huit ans des crachats sanglants ; une autre tousse depuis deux mois ; un autre a fait une *typhoïde ;* dans les antécédents de certains autres, on trouve le *choléra,* la *scarlatine,* la *tuberculose.*

Il faut accorder une mention spéciale à la *grippe.* On sait, en effet, combien nombreuses sont les complications pulmonaires au cours de cette affection ; pendant l'épidémie grave qui sévit en 1918, Weil en 5 mois a relevé 7 cas de gangrène pulmonaire ; 6 de ses malades avaient fait depuis quelques semaines une grave infection grippale à localisations pulmonaires ; le septième est le malade cité plus haut.

Quatre de ces cas furent purement pulmonaires, trois compliqués de péricardite gangréneuse, de pleurésie gangréneuse et de pleurésie séreuse.

Chez nos malades, nous avons trouvé dans leurs antécédents, la tuberculose pulmonaire avec anthracose (Obs. III, V), l'emphysème (Obs. IV), la tuberculose avec bronchite chronique (Obs. VIII, X).

On peut rencontrer la gangrène pulmonaire au cours de toutes les pneumopathies : bronchite chro-

nique, bronchectasie, tuberculose pulmonaire, cancer du poumon, mais en dehors des cas où la gangrène est primitive, c'est dans la *pneumonie* et surtout la *broncho-pneumonie,* de quelque origine qu'elles soient que nous les rencontrons de préférence. Sur les 10 cas que nous avons observés, nous avons trouvé huit gangrènes dont six consécutives à la broncho-pneumonie, une à la congestion du sommet, une à la pneumonie.

En ce qui concerne l'abcès, les deux que nous avons observés étaient consécutifs à une broncho-pneumonie.

On ne l'a jamais rencontré *primitivement,* malgré l'entrée incessante des microbes dans l'arbre respiratoire ; il est toujours *secondaire* à la pneumonie franche où il survient presque toujours dans la période de convalescence (abcès métapneumoniques), mais plus souvent à la broncho-pneumonie.

La gangrène pulmonaire, au contraire, peut être *primitive ;* elle est le plus souvent *secondaire.*

Contagion. — Etant donné la rareté de la gangrène pulmonaire (certains, nous l'avons vu, affirment ne l'avoir jamais rencontrée comme complication des pneumopathies), on peut se demander si cette affection évolue toujours sous forme de cas isolés ou bien si la contagion peut exister. Cette question n'a pas encore été très discutée ; pendant longtemps, on ne se l'est même pas posée, et il n'existe que peu d'exemples de cas de gangrène se rattachant nettement l'un à l'autre.

Nous avons vu plus haut qu'il y eut une épidémie de gangrène pulmonaire à Paris, entre 1828 et 1832.

Mosing rapporte le fait d'une épidémie survenue

dans la prison de Lemberg ; Lieblein cite le cas d'une jeune femme qui prit en la soignant la maladie de sa mère atteinte de pneumonie qui se termina par gangrène pulmonaire le sixième jour ; elle succomba, et le jour de son enterrement, son mari s'alita et mourut de gangrène diffuse ; trois jours plus tard, la servante fut atteinte à son tour et mourut de la même affection. L'interprétation donnée par Strauss de ces cas (Article du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie,* p. 425), laisse entendre qu'il ne s'agissait probablement pas de gangrène du poumon.

Bard et Charmeil admettent la contagiosité de la gangrène pulmonaire et rapportent trois observations vérifiées par l'autopsie. Il s'agit de trois femmes hospitalisées dans une même salle. La première entre à l'hôpital, le 9 mai 1885 avec des signes de gangrène pulmonaire compliquant une tuberculose pulmonaire ; les deux autres étaient en traitement depuis le 27 avril et le 6 mai pour catarrhe des bronches et emphysème. L'une d'entre elles, le 17 mai présente des signes de gangrène pulmonaire et meurt le 23 ; la troisième contracte la même maladie le même jour et meurt le 28. Ces auteurs pensent qu'il y a là plus qu'une coïncidence et admettent la contagion avec une incubation très courte qu'ils fixent de 5 à 8 jours dans ce cas particulier.

Guillemot rapporte également le cas d'un enfant soigné pour une affection pulmonaire suppurante et fétide déjà ancienne survenue à la suite de la pénétration accidentelle d'un morceau de verre dans les bron-

ches. Le diagnostic reste imprécis pendant quelques jours. Le malade meurt quinze jours après son entrée à l'hôpital, et l'on trouve à l'autopsie une bronchectasie généralisée avec, à la base, des ectasies plus volumineuses remplies d'une bouillie fétide, les parois recouvertes d'un putrilage noirâtre. Or, le jour où cet enfant succombait, le père entrait à l'hôpital Necker, atteint de gangrène pulmonaire qui l'emportait quelques jours après. Dans ce cas, il y eut contact prolongé entre le père et le fils et « tout porte à croire que l'infection s'est propagée du fils au père grâce aux crachats que l'enfant rejetait avec abondance ».

Nos observations confirment cette façon de voir.

Dans la même salle furent traités deux malades atteints de broncho-pneumonie (Obs. VI, VII). Le premier entra à l'hôpital le 20 février 1913, présentant des signes de gangrène pulmonaire ; sort le 5 avril après avoir subi la pneumotomie. Le deuxième entra le 13 mars 1913 et occupa le lit voisin ; pas de fétidité de l'haleine ni de l'expectoration. Première ascension thermique le 20 mars suivie d'une deuxième (40°) le 26 avec apparition de crachats fétides. Mort le 6 avril.

Un autre malade bacillaire traité dans la même salle, entré le 1er avril présenta à son tour des signes de gangrène pulmonaire le 9 et mourut le 17 avril. L'autopsie ne put malheureusement être pratiquée.

Nous y verrons aussi autre chose qu'une simple coïncidence et nous admettrons la *contagiosité* de la gangrène pulmonaire ; l'incubation chez le malade

de l'Observation VII aurait été de 7 jours environ (date de l'entrée à celle de la première ascension thermique), et pour le troisième de 8 jours environ. Ces chiffres se rapprocheraient donc de ceux indiqués par Bard et Charmeil.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

L'abcès pulmonaire comme la gangrène peuvent se rencontrer dans l'un ou l'autre poumon ou dans les deux à la fois ; les deux côtés semblent atteints avec la même fréquence.

Pour ce qui est de l'abcès, sur 36 cas réunis par Grisolle, 12 fois il siégeait au lobe supérieur, 9 fois au lobe inférieur, 2 fois au lobe moyen, 4 fois dans plusieurs lobes à la fois ; il semble donc qu'on le rencontre plus souvent au lobe supérieur, à cause peut-être de la plus grande gravité que présente la pneumonie à ce niveau. Dans les deux cas que nous avons observés (Obs. I et II), la lésion siégeait une fois dans le lobe inférieur, et une fois dans les lobes inférieur et supérieur.

Nous pouvons appliquer ces différentes modalités à la gangrène pulmonaire avec cette différence que les foyers sont souvent multiples. Nargeot sur 18 cas a

trouvé de 1 à 5 foyers ; dans certains cas, on peut avoir un seul foyer comprenant tout le poumon, ou un foyer unique de petite dimension, ou plusieurs cavités de grandeur variable. A l'autopsie de nos malades, nous avons trouvé trois fois des foyers uniques, de la grosseur d'une noix à celle d'une grosse pomme (Obs. IV, VII, X) et trois fois des foyers multiples (Obs. III, V, VIII) siégeant au lobe inférieur (Obs. III, IV, VII, VIIII), et au lobe supérieur (Obs. V, X).

Ces foyers peuvent occuper une profondeur variable ; quelquefois la collection siège à 8 ou 10 centimètres d'après Lejars ; 6 à 8 centimètres (Tapie) ; 14 centimètres (Lenhartz) ; mais le plus souvent on la trouve à 3 ou 4 centimètres. Dans quelques cas, le siège de la suppuration ou de la gangrène serait immédiatement sous-pleural, entre le parenchyme pulmonaire et la plèvre épaissie (Garié et Sultan). Cet organe est en effet atteint d'une façon presque constante ; quelquefois il n'y a que de simples adhérences ; d'autres fois, dans le cas de gangrène, il se forme une pleurésie putride. Werner cite un cas dans lequel l'autopsie montra la cavité pleurale contenant un liquide infect baignant le lobe inférieur tout entier. Nos observations confirment ces assertions ; nous avons noté fréquemment une réaction pleurale intense ; dans les Observations III, V, VIII, X, il existait des *adhérences considérables ;* une autre fois (Obs. VII), nous avons trouvé une *pleurésie putride.*

Quand le foyer de gangrène est superficiel, dès l'ouverture du thorax, on aperçoit des parties noires

verdâtres tranchant sur le reste du poumon, dans lesquelles le doigt peut s'enfoncer sans difficulté. En pénétrant plus avant, on arrive sur une cavité irrégulière, plus ou moins anfractueuse, quelquefois close, le plus souvent en communication avec une ou plusieurs bronches.

Elle renferme du pus jaunâtre et bien lié, ou noir verdâtre, extrêmement fétide, souvent mêlé de sang ; on peut y voir des *débris sphacélés* provenant de la destruction du tissu pulmonaire : cellules infiltrées de granulations graisseuses, cristaux de margarine, de leucine, de tyrosine ou même des champignons analogues au Leptothrix buccalis ; ces divers éléments se retrouvent dans les crachats. Dans la cavité, on peut rencontrer également un *corps étranger :* épi de graminée, morceaux de verre (cas de Guillemot), dent, etc., qui ont été les véhicules des germes de l'abcès ou de la putréfaction. Lenhartz a trouvé aussi un calcul de phosphate de chaux. Nous citerons aussi les pneumonies ou broncho-pneumonies provenant de l'introduction dans l'arbre respiratoire de *parcelles alimentaires* (paralysie générale, aliénation, gâtisme, paralysie glosso-labio-laryngée, hémorragie cérébrale) ; dans ces affections, en effet, la gangrène se rencontre avec une certaine fréquence.

Les parois du foyer sont plus ou moins fongueuses, parfois incrustées de sels calcaires, mais on rencontre toujours une zone de *sclérose* dont l'épaisseur varie avec l'ancienneté de la lésion. La connaissance de cette sclérose péricavitaire est importante à connaître, car

elle offre l'avantage de rendre la pneumotomie moins sanglante.

Les bronches qui débouchent dans ces foyers ont une surface interne rougeâtre ; parfois leurs parois sont épaissies ; quelquefois aussi on les trouve dilatées en certains points et ces dilatatons renferment la même matière noirâtre et fétide (Obs. X).

En dehors du foyer, le tissu pulmonaire peut se présenter sous différents états suivant les régions ; certaines parties sont au stade d'hépatisation rouge ou grise, d'autres au stade d'engouement, d'autres enfin sont saines. Dans quelques cas extrêmement rares, on trouve des abcès en même temps que de la gangrène. Nous avons trouvé cette zone de sclérose péricavitaire très développée (Obs. III, X). Dans le deuxième cas (Obs. X), cette zone fibreuse était si considérablement développée qu'on a cru au moment de l'intervention à une tumeur fibreuse et que cette intervention fut incomplète. Une fois aussi, nous avons trouvé un foyer gangréneux volumineux avec de nombreux petits abcès (Obs. III).

Comment se forment l'abcès et la gangrène dans l'intimité du tissu pulmonaire ?

Dans la pneumonie arrivée au stade de l'hépatisation grise, les alvéoles sont remplies de cellules lymphatiques granuleuses, les vaisseaux contiennent beaucoup de globules blancs, peu de globules rouges ; cette terminaison se rencontre surtout chez les vieillards, les alcooliques et les débilités.

On comprend aisément qu'arrivée à ce stade, la

pneumonie puisse dégénérer en abcès ; plusieurs cloisons interalvéolaires venant à être détruites, les alvéoles communiquent, d'où formation d'une cavité de volume variable, plus ou moins anfractueuse et remplie de globules de pus.

Dans la broncho-pneumonie, l'infiltration de la paroi des bronches intralobulaires par une grande quantité de cellules lymphatiques conduit directement à la formation d'abcès péribronchiques. Il suffit que les lésions s'étendent et que la suppuration gagne le voisinage après avoir détruit la paroi de la bronche pour que l'abcès soit formé.

Ces différentes lésions de la pneumonie et de la broncho-pneumonie peuvent se transformer ausssi en gangrène par l'apport dans le poumon d'une *infection secondaire,* surajoutée et qui est toujours nécessaire, car qui dit gangrène, dit primitivement *nécrose,* puis *putréfaction,* fermentation ; nous verrons plus loin quels sont ces producteurs de gangrène. Mais qu'il s'agisse d'abcès ou de gangrène, ils peuvent se présenter sous deux formes : *circonscrite* ou *diffuse ;* elles ne se différencient que par l'étendue des lésions, mais les phénomènes intimes sont les mêmes.

Abcès et gangrène peuvent quelquefois, mais très rarement guérir spontanément ; ils laissent alors derrière eux des séquelles : indurations pulmonaires, adhérences pleurales dues à la prolifération du tissu conjonctif bronchique, péribronchique, périvasculaire, pleural. La plèvre s'épaissit au niveau des parties du poumon sclérosées et peut contracter aussi des adhérences avec la plèvre costale.

Lorsque le processus est ancien et que l'induration suivie de rétraction sont très prononcées, les bronches voisines sont souvent déformées, plus ou moins ectasiées, quelquefois ulcérées, et il persiste parfois un état inflammatoire localisé soit dans les bronches, soit dans le tissu pulmonaire lui-même.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Le processus anatomo-pathologique ci-dessus ne peut se produire sans l'intervention des microbes. Ou bien ceux-ci arrivent au poumon sous forme d'embolie en suivant la voie veineuse ; ou bien ces germes y arrivent par l'arbre respiratoire.

Nous distinguerons donc une gangrène d'origine *embolique* et une gangrène d'origine *aérienne*.

Gangrène pulmonaire embolique. — Lorsqu'un foyer purulent ou gangréneux existe quelque part dans l'organisme, il peut devenir le point de départ d'une embolie spécifique, microbienne, qui ira provoquer dans le poumon une infection qui « reproduit la nature de la graine embolique » (Dieulafoy). « De plus, d'un même foyer peuvent partir, tantôt des germes de purulence, tantôt des germes de putréfaction et de gangrène » (Dieulafoy). On rencontre ces embolies dans un certain nombre d'affections : otite, appen-

dicite, phlébite suppurée, ostéo-myélite, etc. Cette forme de gangrène répond à la gangrène circonscrite de Laënnec. Ce n'est pas à proprement parler le sujet de notre thèse.

Gangrène pulmonaire aérienne. — Elle répond à la forme diffuse qui présente les mêmes altérations que la précédente et n'en diffère que par l'extension des lésions.

Le mécanisme en paraît simple : les bronches, les bronchioles, les alvéoles pulmonaires ne sont que la continuation de la cavité buccale ; les germes qui y séjournent à l'état normal peuvent s'introduire dans l'arbre pulmonaire et y déterminer des accidents ; mais pour que ces accidents se développent, il faut que les microbes trouvent un terrain en état de réceptivité, terrain, comme nous l'avons dit plus haut, alcoolique, diabétique, brightique, ou préparé à l'infection nouvelle par une maladie en cours : variole, rougeole, typhoïde, grippe, etc.

On connaît la fréquence des complications pulmonaires dans ces trois dernières affections ; elles seront donc prédisposantes par excellence.

D'autres fois, la gangrène survient au cours de lésions variées des voies respiratoires et du poumon : cavernes tuberculeuses, cancer du poumon, kyste hydatique, corps étranger des bronches, perforation de l'œsophage, bronchectasie, bronchite chronique, etc. ; on peut l'observer aussi dans le noma, la diphtérie ; un infarctus non infecté primitivement peut secondairement devenir le siège de gangrène. Nous avons vu enfin, au Chapitre I, qu'il faut faire

jouer un rôle à l'encombrement des salles d'hôpital, à la contagion, et nous sommes amenés tout naturellement à étudier la cause directe de ces suppurations et de ces fermentations putrides : les microbes.

Mais tout d'abord, comment ces différentes lésions pulmonaires d'hépatisation font-elles place à la gangrène ?

Rindfleisch pense que c'est l'altération du sang dont les alvéoles sont gorgées au moment de la période d'exsudation qui en est cause : « la circulation est complètement arrêtée et comme il est reconnu que si les circonstances le permettent, nul corps ne se putréfie plus facilement que le sang, nous comprendrons que la gangrène survient nécessairement dans l'infarctus hémorragique du poumon : car il y a des exsudats pneumoniques dont la richesse en globules rouges et en fibrine est telle qu'ils n'offrent que peu de différence avec l'infarctus hémorragique. Les mêmes causes produisant des effets analogues, il n'est pas étonnant que dans ces cas la gangrène survienne ».

Cornil et Ranvier parlent de la coagulation dans les vaisseaux et de l'oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire par embolie.

Jungersen pense que « la gangrène survient lorsque, pour une cause quelconque, les vaisseaux d'une partie du poumon hépatisé viennent à s'oblitérer et que le tissu pulmonaire nécrosé se trouve en présence des bacilles de la putréfaction ».

Il est certain que le sang extravasé, l'oblitération vasculaire sont des conditions excellentes pour le développement de la gangrène. Nous retrouvons ces

différentes conditions dans la gangrène gazeuse des membres qui survenait parfois pendant la guerre chez les garrotés du membre inférieur, dans les cas de fractures compliquées avec lésions des vaisseaux. On pouvait invoquer alors l'irritation vasculaire produite par le lien trop longtemps appliqué d'une part avec arrêt circulatoire dans le territoire sous-jacent ; d'autre part, les lésions directes des vaisseaux pouvant amener l'oblitération vasculaire inflammatoire et la nécrose, transformée ensuite en gangrène grâce aux souillures apportées en même temps que le traumatisme (éclats d'obus, débris de vêtements souillés de terre).

Mais il existe aussi certaines catégories de gangrène où nous ne retrouvons pas ces différentes lésions vasculaires, par exemple dans la gangrène spontanée et foudroyante de la verge où il n'y a souvent ni tare d'aucune sorte, ni lymphangite, ni phlébite, ni artérite. Il semble que dans ce cas le microbe incriminé (bacille aérobie septique de Legros) puisse agir directement, primitivement sur les tissus ; il y a encore ici un point obscur à éclaircir.

Mais à part ces cas, tous les auteurs insistent sur la *nécrose préalable* et, en effet, quel terrain admirablement préparé qu'un terrain privé de vie pour la pullulation microbienne !

Nous trouvons de très nombreux microbes aérobies dans le cas d'abcès, aérobies et anaérobies dans la gangrène pulmonaire.

Dans l'abcès du poumon. — On retrouve toujours les mêmes micro-organismes. Les uns, habituellement

pyogènes, comme les *staphylocoques,* les *streptocoques,* le *bacterium coli ;* d'autres, sans être habituellement pyogènes peuvent le devenir dès qu'ils sont en association avec les précédents : *pneumo-bacille de Friedlaender* et surtout *pneumocoque.*

Netter et Landouzy croyaient que la présence des microbes pyogènes était nécessaire pour provoquer la suppuration, mais Griffon trouvant le pneumocoque à l'état pur dans 5 abcès secondaires à la pneumonie démontra que ce microbe seul était capable de la provoquer ; on a pu trouver quelquefois certains organismes spécifiques tels que le *bacille de la morve* qui provoque souvent des abcès métastatiques. Hitzig a découvert le *bacille de Pfeiffer* à l'état de pureté dans les crachats d'un malade atteint d'un abcès du poumon consécutif à une pneumonie grippale.

Dans la gangrène pulmonaire. — Dès 1846, Virchow fit les premières recherches des agents microbiens dans la gangrène pulmonaire et y découvrit des *sarcines,* retrouvées plus tard par Cohnheim. Les *aérobies* ne sont pas constamment trouvés dans les foyers. Le *streptocoque* se montre souvent en petite quantité, il est quelquefois même absent. Le *bacterium coli commune* peut être considéré comme une impureté d'après Guillemot. Le *proteus vulgaris* n'est pas fréquent ; quant au *staphylocoque,* on ne doit pas lui attribuer l'importance qu'on lui donna ; en effet, Bonome en 1886 découvre constamment le staphylocoque pyogène et l'injection directe dans le poumon d'une culture de l'*aureus,* provoque la production d'un foyer formé au centre par une zone nécrotique, et il

conclue que ce microbe agit en nécrosant le tissu pulmonaire qui ensuite se putréfiera grâce à l'introduction des saprophytes et que l'odeur fétide n'apparaît qu'à ce moment. Cette opinion a été battue en brèche par Terray qui en 1889 trouve dans trois cas un microcoque non encore étudié : sa culture dégage une odeur analogue à celle de la gangrène.

D'après Babès, les bactéries de la cavité buccale ne donnent de la gangrène que si elle contient des microbes tels que le streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, et il décrit le *bacille diphtérique,* le *bacille pseudo-diphtérique* sans établir leur rôle dans le processus de gangrène.

Ce n'est qu'à partir de la période pastorienne que les véritables producteurs de gangrène sont bien étudiés.

Pasteur avait démontré que la gangrène est une putréfaction et que la putréfaction est une fermentation sous la dépendance de microbes *anaérobies stricts.*

Peu de temps après et à la lumière de ces découvertes, Leyden et Jaffé étudièrent les bouchons de Dittrich composés de détritus granuleux formés eux-même de filaments et de spores, se colorant en brun jaunâtre ou bleu violet sous l'influence de l'iode. On observe dans ces bouchons, au milieu de granulations protéiques, des éléments mobiles se déplaçant et s'incurvant dans tous les sens « formant un très agréable tableau lequel rappelle les mouvements des essaims de moucherons ». Ces auteurs lui donnèrent le nom de *Leptothrix pulmonalis.* Il serait un descendant du *buccalis* qui présente le même mouvement en essaim

et la même réaction par l'iode ; il y aurait donc identité entre les champignons qu'on rencontre dans la bouche et les expectorations fétides et ils concluent qu'ils sont la « condition du processus particulier de putréfaction qui caractérise la gangrène pulmonaire ». Ils signalèrent en outre à côté de cet élément un autre difficile à voir parce que plus fin, enroulé en spirale, qui, d'après Guillemot, ne serait autre que le *Spirochaetes denticola.*

Depuis de nombreuses recherches furent faites. On trouva de l'*actinomyces,* le *muguet,* des *diplocoques,* etc.

Pour Bernabei, l'agent de la putridité est le *bacillus putridus splendens,* de forme ovalaire, formant sur agar une couche blanchâtre qui ne tarde pas à répandre une odeur fétide. On y découvrit aussi des moisissures du genre *Aspergillus.*

Noïca y trouve du coli-bacille ; il conclue d'après ses recherches que la fétidité est surtout due à la présence du coli-bacille, d'autant plus, ajoutait-il, que au fur et à mesure que la fétidité diminuait, le coli-bacille devenait plus rare. Cet auteur oubliait cette catégorie importante des anaérobies qui jouent le rôle principal dans la production de la putridité. Car si l'on rencontre presque toujours les aérobies, il arrive qu'ils ne sont représentés par aucune espèce ; quant aux anaérobies, ils sont constamment représentés.

Guillemot, sur 10 cas de gangrène observés au point de vue bactériologique, a trouvé 8 fois le *bacillus ramosus* de Veillon et Zuber ; 6 fois le *bacillus fragilis ;* 3 fois le *micrococcus fœtidus.* D'autres espèces

se rencontrent d'une façon moins constante : ce sont le *bacillus funduliformis,* le *bacillus serpens* et le *bacillus fusiformis ;* le *spirillum nigrum,* le *staphylococcus parvulus,* le *bacillus perfringens.* Le même auteur fit sur des lapins et des cobayes des expériences ; il leur inocula des espèces microbiennes à l'état isolé et à l'état d'association.

Dans le premier cas, les abcès, les escarres ou les ulcérations qui en résultaient n'ont pas donné une matière d'inoculation capable de créer des embolies ; dans le deuxième cas, le bacillus ramosus associé, soit à une seule espèce anaérobie, soit à plusieurs mélangées d'un aérobie non pathogène reproduisait toujours la gangrène pulmonaire embolique par inoculation intraveineuse chez le lapin.

En résumé, il ressort que les auteurs qui ont voulu rapporter le processus gangréneux à l'action d'une seule espèce microbienne n'avaient raison qu'en partie ; en réalité, il s'agit *d'associations microbiennes* qui renforcent ou font apparaître les qualités pathogènes des micro-organismes : streptocoques, staphylocoques, pneumobacilles, pneumocoques, etc., conjuguant leur action avec celle des anaérobies pour donner naissance à des processus marqués du sceau spécial de la fétidité.

Il est regrettable que nous n'ayions pu pratiquer l'examen bactériologique chez nos malades ; nous nous sommes contentés dans ce chapitre de résumer les recherches faites jusqu'alors.

CHAPITRE IV

Symptomatologie et diagnostic.

La suppuration et la gangrène du poumon offrent un certain nombre de caractères semblables, surtout à la période de *début*.

Généralement, l'attention est attirée sur une pneumonie qui, au lieu de guérir, présente une *défervescence incomplète* ou une baisse légère de température suivie de *recrudescence*. D'autres fois, c'est une broncho-pneumonie dont on n'aperçoit pas la fin, à foyers multiples ; il est des cas enfin où rien ne peut faire prévoir l'apparition de ces complications. Le médecin sera mis en éveil s'il a affaire à un prédisposé tel que nous l'avons défini plus haut.

Dupré comparant les abcès pulmonaires aux abcès du cerveau, du foie, etc., fait remarquer « la longue tolérance du parenchyme pour l'abcès qui reste une lésion silencieuse tant qu'il ne touche pas à l'enveloppe séreuse de l'organe (méninges, péritoine, plè-

vres) et qu'il respecte les gros tractus fonctionnels qui en émanent (gros vaisseaux, bronches) ». De sorte que la lésion, après avoir évolué sournoisement, se traduit tout à coup par une *vomique* précédée d'une élévation de température quand l'abcès s'est formé après la défervescence.

On note aussi l'apparition d'une *douleur intra-thoracique localisée,* une fièvre irrégulière, des sueurs, des frissons, des crachats devenant muco-purulents, à *odeur forte.*

Au niveau du foyer apparaît une zone de submatité *fixe* plus ou moins étendue et l'auscultation peut révéler des râles de congestion provenant de la zone entourant l'abcès ; en somme, les signes physiques n'ont rien de bien caractéristique.

Chez le malade de l'Observation I, la température n'a pas attiré notre attention, car au moment de l'apparition des crachats à odeur forte qui pouvaient faire soupçonner une complication suppurée, le thermomètre n'était qu'à 38°. Dans l'Observation II, au contraire, le début a été marqué par une élévation de température (39°5) suivie de vomique.

Dans la gangrène pulmonaire, les symptômes sont très variables. Elle est précédée parfois par un malaise vague, de la fièvre et une toux persistante. Quelquefois le début est *brusque,* avec frissons, point de côté violent, toux pénible, vomissements, dyspnée très vive : nous avons noté chez plusieurs de nos malades jusqu'à 68 respirations par minute.

Dans les Observations VII et VIII, le début fut

marqué par une élévation brusque de la température (40°2 et 39°5). Quelquefois, il n'y a pas d'ascension notable.

Dans un cas de pneumonie (Obs. IX), la déferves-cence fut incomplète et suivie d'une élévation de température à 39°. Mais nous avons noté ce fait que, si l'état général affecte toujours une grande gravité, les signes physiques sont la plupart du temps peu accusés : submatité avec diminution du murmure vésiculaire, souffle avec râles, douleur à la percussion ; en somme, il y a *disproportion entre la gravité des symptômes généraux* et le *peu d'importance des signes physiques.*

D'autres fois, rien ne peut faire prévoir cette complication et il nous semble qu'il en est ainsi pour le plus grand nombre des cas.

« Un individu est pris de frissons, de nausées, de vomissements ; puis aux troubles gastriques se joignent des symptômes pulmonaires : la toux, la dyspnée et la douleur. On ausculte et l'on trouve un léger frottement pleural, des râles bronchiques disséminés, un souffle de congestion ou de broncho-pneumonie. La fièvre est modérée et l'état général est sans grande signification spéciale. Au début, la maladie simulait une infection mal définie, mais le dénouement ne se fait pas attendre. En effet, le malade est pris d'accès d'oppression, de quintes de toux, et s'il y a communication entre le foyer gangréneux et une bronche, le malade rend des crachats noirâtres, abondants, mélangés de sang et extrêmement fétides. On comprend alors qu'il s'est formé dans le poumon un foyer gan-

gréneux qui vient de s'ouvrir dans une bronche » (Dieulafoy).

Cette période indécise du début peut durer quelques jours ; mais après un laps de temps relativement court, de nouveaux symptômes apparaissent qui vont lever les doutes. Le malade accuse parfois un goût de *plâtre humide* dans la bouche ; son *haleine* est forte et prend une odeur *fétide ;* cette fétidité peut être *intermittente* (Obs. V) et constituer pendant quelque temps le seul signe de gangrène. Puis cette fétidité est *continue* et les crachats prennent aussi ce caractère. L'expectoration peut se faire par *vomique,* mais le plus souvent, le malade rejette abondamment et d'une façon continue des crachats fétides, jusqu'à 200 et même 500 grammes par jour (Obs. VI, IX) ; ils peuvent être plus abondants à certains moments de la journée (Obs. X) ; pas de règle précise par conséquent.

Ces crachats qui au début étaient muqueux ou mucopurulents, changent d'aspect au moment de l'apparition de la fétidité ; ils deviennent *brunâtres* ou *grisâtres,* sanguinolents. Traube étudia les caractères de cette expectoration. Dans le crachoir, elle se sépare en *trois couches :* une première, superficielle, spumeuse avec du muco-pus ; puis une seconde, transparente, tenant en suspension des flocons de mucine. Enfin, au fond une troisième couche qu'on peut appeler *couche symptomatique* formée de pus opaque, épais, grumeleux renfermant des *fragments de parenchyme pulmonaire :* leucocytes et hématies altérés, granulations albuminoïdes et graisseuses, pelotons brunâtres

répandant quand on les écrase une odeur fétide (bouchons de Dittrich) et constitués par des cristaux d'acide margarique solubles dans l'éther, de grosses gouttelettes graisseuses et des bactéries ; quant aux fragments noirâtres de tissu pulmonaire, ils renferment les *fibres élastiques.*

Après l'évacuation du foyer à travers les bronches apparaissent des signes nouveaux, *signes cavitaires :* bruit de pot fêlé, râles muqueux à grosses bulles, gargouillement, souffle amphorique, pectoriloquie, râles de congestion entourant la caverne (Obs. III, VII, VIII, IX). On peut encore entendre, quand le processus s'étend à la plèvre, des frottements ou percevoir des signes d'épanchement (Obs. VII). Cette période de fonte pulmonaire et de rejet a une durée variable ; certains malades vident leur foyer pendant quelques mois (Obs. X, IV, V), d'autres pendant quelques semaines (Obs. VII, VIII) ou quelques jours (Obs. VI).

Pendant toute cette période *d'état,* la fièvre reste souvent élevée, la toux fréquente, pénible, l'appétit a disparu complètement, l'amaigrissement peut être considérable ; les urines sont rares, chargées ; de l'albumine peut y être décélée. Puis, si la guérison ne survient pas, le malade se cachectise de plus en plus, la température prend une allure *septicémique* et il meurt d'*insuffisance pulmonaire* ou d'*infection généralisée,* à moins qu'une complication ne l'emporte auparavant (hémoptysie chez le malade de l'Observation IV).

Nous avons vu l'imprécision des signes du début

dans la gangrène pulmonaire et Dieulafoy n'insiste pas sur la raison pour laquelle le diagnostic est presque impossible à cette période. Le processus gangréneux n'est pas en effet une entité morbide ayant son évolution propre, c'est au contraire, dans les cas qui nous occupent, un élément surajouté ; le processus infectieux initial : pneumonie, broncho-pneumonie, etc., continue son évolution par dessous ; les symptômes se superposent, se mêlent, de sorte qu'on ne peut assigner ce qui revient à la gangrène dans le cortège des symptômes généraux et des signes physiques. Le symptôme qui le premier attire l'attention est la fétidité de l'haleine précédant souvent celle des crachats ; le caractère de l'expectoration lève les derniers doutes.

Mais il est des cas où la fétidité fait défaut ; chez les diabétiques tuberculeux, Monneret et Charcot ont observé une forme particulière non fétide de la gangrène pulmonaire qui d'après Lebert serait fréquemment curable ; le foyer de sphacèle peut aussi ne pas s'ouvrir dans une bronche ; chez les enfants, la fétidité de l'haleine manque dans les deux tiers des cas, les crachats font défaut au-dessous de 4 ou 5 ans.

Le diagnostic peut encore s'égarer du fait que plusieurs affections pulmonaires peuvent présenter les mêmes caractères de fétidité qui peut être extrême, comme dans la *bronchite fétide* avec ou sans dilatation des bronches.

Briquet et Dittrich en 1850, puis Lasègue étudièrent le produit de sécrétion dans le cas de gangrène des extrémités bronchiques au cours de la bronchectasie

et ont signalé qu'un seul symptôme semble différencier cette affection de la gangrène pulmonaire vraie ; dans la première « *l'élément catarrhal est prédominant,* l'expectoration extrêmement abondante marque toujours le début des accidents ; si elle ne se présente pas avec des caractères vraiment spécifiques, soit au simple aspect, soit à l'examen du microscope, elle ne ressemble pas non plus exactement à ce qu'on observe dans les autres formes. Tandis que dans les gangrènes avec large fonte des tissus, les matières expectorées en masse prennent d'ordinaire un *aspect de détritus animaux* tout spécial, ici le mucus constitue la presque totalité des crachats et leur fétidité est à peu près le seul indice. »

Traube publiant une monographie sur les bronchites fétides admet qu'elles se terminent fréquemment par gangrène pulmonaire, mais il montre que dans le cas de sphacèle bronchique, l'expectoration ne renferme pas de débris de parenchyme pulmonaire ; dans le cas de gangrène du poumon, elle en contient toujours.

Dieudonné (Thèse de Paris, 1888) écrit : « Dans la bronchite fétide, la fétidité est moins prononcée que dans la gangrène pulmonaire. »

Mais Trousseau a cité le cas d'une malade atteinte de bronchite chronique qui soudain « rendit des crachats d'une fétidité si pénétrante que la religieuse du service fut obligée de tenir constamment ouverte les fenêtres voisines de son lit... Son haleine et les matières de l'expectoration répandaient en effet une odeur gangréneuse insupportable. » Ces signes, on le voit, sont ceux d'une gangrène vraie où la fétidité

atteint son maximum. Mais, continue Trousseau, « la marche des accidents, leur intermittence, la prédominance de l'élément catarrhal nous disaient que nous avions affaire à une de ces gangrènes d'une espèce particulière, qui se distingue nettement de la gangrène pulmonaire de Laënnec. »

Thoinot (*Manuel de Médecine,* tome I, p. 131) s'étonne des différences parfois un peu théoriques que l'on a essayé d'établir entre la gangrène bronchique et la gangrène pulmonaire et, d'accord avec Strauss, conclue que « l'expectoration de la bronchite fétide peut offrir tous les caractères de celle de la gangrène vraie du poumon : l'aspect, la consistance, l'odeur, la séparation en trois couches, la présence des bouchons de Dittrich ; celle de débris pulmonaires est seule caractéristique de la gangrène vraie. »

Tous les auteurs ont insisté sur l'intermittence de la fétidité dans la bronchite fétide. L'expectoration peut être uniformément répartie dans le courant de la journée, mais certains malades vident leurs dilatations en trois ou quatre fois dans les 24 heures, mais cette expectoration devient graduellement abondante. De plus dans la bronchite fétide simple, sans bronchectasie, on a affaire à un individu atteint de catarrhe bronchique, la fièvre fait défaut.

Le diagnostic peut encore se compliquer du fait que « le processus gangréneux ne reste quelquefois pas limité à la muqueuse bronchique, mais s'étend au parenchyme pulmonaire déterminant des foyers de broncho-pneumonie. » Mais alors, l'état général s'en ressent aussitôt ; le malade prend un teint terreux et

jaunâtre, se couvre de sueurs incessantes avec une fièvre hectique qui peut atteindre 39° ou 40°, le pouls devient petit, inégal, atteignant 120 ou 140 pulsations ; la mort survient au milieu des phénomènes généraux de l'intoxication putride. En dehors de ces complications, les symptômes généraux sont bénins pendant une longue période ; la fièvre est nulle, l'appétit peut être conservé ; beaucoup de malades continuent de vaquer à leurs occupations, et ce qui frappe, c'est l'apparente innocuité de la maladie jusqu'à sa période ultime.

Dans la *bronchectasie* avec putridité du contenu, nous trouvons des signes communs à la gangrène : signes cavitaires, odeur de l'haleine et de l'expectoration, hémoptysies. Mais ici les crachats sont plus aérés, plus abondants ; ils ne renferment pas de débris pulmonaires et la marche de la maladie est différente : pas de fièvre ni d'amaigrissement notable.

Dans la *tuberculose* à la période des *cavernes,* nous retrouvons encore certains signes communs à la bronchectasie et à la gangrène : gargouillement, souffle cavitaire, pectoriloquie ; les hémoptysies se rencontrent souvent. Mais la marche de la maladie, les crachats nummulaires, la présence du bacille de Koch dans l'expectoration lèveront les doutes ; enfin la fièvre est constante.

Le diagnostic peut enfin être difficile entre la *bronchectasie,* la *pleurésie putride interlobaire* ouverte dans les bronches et la gangrène pulmonaire. En effet dans les pleurésies interlobaires qui sont des sortes de kystes pleuro-pulmonaires, un malade peut rendre

pendant quelque temps 200 ou 300 grammes de liquide purulent à odeur infecte ; ou peut trouver à la percussion de la submatité au niveau d'une scissure interlobaire avec des signes cavitaires à l'auscultation ; les symptômes généraux sont graves : petitesse et accélération du pouls, dyspnée, prostration, tendance à l'adynamie ; il y a mélange de signes pulmonaires et de signes pleuraux ; au début il n'y a que la limitation d'une zone mate entourée de zones plus sonores qui puisse faire soupçonner l'existence d'une telle affection. L'hémoptysie est encore un signe commun à la tuberculose pulmonaire, à la bronchectasie, à la gangrène pulmonaire.

Presque toutes ces pleurésies enkystées aboutissent à la *vomique* qui peut parfois être prédite à l'avance grâce à la fétidité de l'haleine qui la précède ; c'est surtout encore la marche de la maladie et des accidents qui guidera le diagnostic : les signes de la bronchectasie s'établissent graduellement et lentement ; dans la pleurésie interlobaire, les accidents sont plus brusques ; le liquide rendu par vomique est de suite abondant et diminue dans les jours qui suivent.

Une fois posé le diagnostic d'abcès ou de gangrène, une question extrêmement importante reste à résoudre : la *localisation du foyer.*

Différents moyens sont à notre disposition : ce sont l'examen physique, la ponction exploratrice et la radiographie.

Examen physique. — Les foyers purulents et gangréneux peuvent siéger à des profondeurs variables et, suivant les cas, les signes physiques sont différents.

Quand le foyer est central, il peut n'y avoir aucun signe apparent ; en 1898, Rendu publia deux cas de ce genre. La pression peut quelquefois être douloureuse, mais les renseignements qu'elle donne sont vagues. La percussion et l'auscultation donnent de meilleurs résultats : matité limitée, bruit de pot fêlé dans des gangrènes superficielles et lorsque la cavité est en relation avec une ou plusieurs bronches. On perçoit souvent à l'auscultation un souffle, une diminution du murmure vésiculaire et quelques râles ou des signes cavitaires.

La surface de la paroi thoracique où apparaissent ces modifications de sonorité et ces bruits anormaux peut permettre quelquefois d'apprécier les dimensions d'une caverne ; l'abondance de l'expectoration peut aussi nous renseigner ; mais il y a des causes d'erreur.

Chez un malade de Tuffier qui rendait 300 grammes de pus par jour, on ne trouva qu'une petite caverne.

Nous avons vu qu'une caverne centrale, même volumineuse peut ne se traduire par aucun signe d'auscultation (Rendu) ; dans un cas de Kœrte, un morceau de tissu sphacélé empêchait la communication de la caverne avec le milieu extérieur, rendant impossible la production de bruit cavitaire. Dans le cas de développement considérable de la sclérose péricavitaire dont nous avons donné un exemple plus haut, des bruits relativement forts peuvent être transmis, même s'il n'existe qu'une petite caverne.

Il arrive aussi que le foyer d'auscultation ne correspond pas au foyer vrai ; le Professeur Delbet admet en effet que les bruits pulmonaires se propa-

gent le long des bronches dans le sens du courant d'air inspiratoire et, d'après Tuffier, l'oreille vise généralement trop bas, sauf pour la partie haute du poumon où l'on vise trop haut.

Ponction exploratrice. — Cette méthode donne des renseignements précis dans certains cas ; il ne faut cependant pas lui accorder une confiance absolue, car dans un certain nombre d'exemples de gangrène ou d'abcès, la ponction peut être négative, soit à cause de la trop grande profondeur du foyer, soit parce que l'aiguille passe à côté de la caverne quand celle-ci est de petite dimension. Il arrive aussi que l'on ponctionne une petite cavité en laissant de côté une autre plus volumineuse dans le cas de foyers multiples.

Tuffier en 1894 sur 34 cas d'abcès du poumon relève six ponctions négatives, soit 17 0/0 ; puis sur 30 cas, sept négatives, soit 23 0/0. Chez les malades des Observations I et II, la ponction fut pratiquée et fut deux fois négative. Aussi faudra-t-il toujours faire la ponction exploratrice sous le *contrôle de l'écran ;* de cette façon, on obtiendra des résultats précis.

Mais si la ponction est précieuse, elle n'est pas sans danger ; elle expose le malade à des accidents infectieux (pleurésie purulente, phlegmon de la paroi) et mécaniques (emphysème sous-cutané, pneumothorax).

Radiographie. — La radiographie précédée de la radioscopie est d'un grand secours pour la localisation de ces foyers.

Au Congrès de Radiographie de Berlin, en 1905, Lenhartz rapporte les résultats de 35 cas où l'examen aux rayons X fut pratiqué ; les données sont d'accord

24 fois avec les signes stéthoscopiques, 10 fois elles rectifient le diagnostic et une fois seulement le résultat est négatif.

Otten rassemble 8 cas de gangrène, 2 abcès, 3 bronchectasies avec résultats positifs.

Mais l'interprétation de la radiographie n'est pas toujours aisée à cause de la confusion possible des ombres normales du poumon avec les ombres pathologiques. Plusieurs cas peuvent se présenter. Le cas idéal est celui où l'on a une ombre très nette au milieu du champ pulmonaire, mais ces cas constituent la minorité. On peut avoir une zone diffuse qui renferme une partie plus foncée « une ombre dans une ombre », ou bien une zone claire entourée de parties sombres. On admettra que le foyer siège au niveau de la zone claire (caverne vide) ou au niveau de la zone sombre (caverne pleine), mais la caverne se projette souvent en sombre.

Chez le malade de l'Observation II, la radioscopie du poumon gauche révéla une opacité avec espace clair au-dessus ; dans l'Observation VI, une tache opaque à la partie moyenne du poumon droit avec espaces clairs au-dessus et en dessous ; l'interprétation était donc facile dans ces deux cas.

Weil cite un bel exemple de radioscopie ; chez un de ses malades, l'examen révèle à l'extrémité de la bronche droite un espace clair de la dimension d'une mandarine, à contour sombre ; à sa partie inférieure, une ligne horizontale répond à un niveau liquide. Il put suivre par la suite, sous le contrôle de l'écran,

la disparition progressive du liquide et l'effacement de la cavité sous l'influence du traitement.

Enfin, dans les cas les plus embarrassants, l'image peut être uniformément diffuse. On fera alors tousser le malade : une clarté peut apparaître en un point ; on le fera aussi respirer profondément, car l'expérience prouve qu'une région hépatisée s'éclaire toujours un peu pendant les fortes inspirations, tandis que l'ombre figurant la caverne reste la même.

En combinant ces différents moyens : examen physique, ponction exploratrice sous le contrôle de l'écran et radiographie, on arrivera à une grande précision, nécessaire pour rendre l'intervention rapide et sûre.

CHAPITRE V

Evolution et pronostic.

L'abcès du poumon, s'il se présente sous un aspect quelquefois *bruyant,* peut aussi revêtir une *allure torpide.* Chez les alcooliques, les vieillards, la pneumopathie est restée latente, le malade continue à vaquer à ses occupations, puis il s'alite, se sentant mal à l'aise. Aussitôt le délire s'installe et le malade meurt en quelques heures : à l'autopsie, on trouve une pneumonie suppurée.

D'autres fois, ce sont des complications gangréneuses qui apparaissent ; la gangrène pulmonaire est généralement *bruyante ;* les formes *aiguës* évoluant très rapidement, la mort peut survenir en quelques jours, mais le plus souvent en quelques semaines : c'est le cas que nous avons rencontré fréquemment.

Les formes *subaiguës* mettent plusieurs semaines ou même plusieurs mois à évoluer, avec des rémissions et des aggravations (Obs. IV, V, VII, VIII, X).

Certaines formes *chroniques* peuvent simuler la phtisie. Rendu a signalé deux cas d'évolution *latente :* dans le premier cas, il s'agissait d'une gangrène circonscrite sans fièvre, sans signes stéthoscopiques avec fétidité intermittente de l'haleine ; la guérison survint avec rejet d'une escarre pulmonaire. Le deuxième cas était secondaire à une broncho-pneumonie et ne fut révélé qu'à l'autopsie ; une pleurésie coexistait.

L'abcès et la gangrène peuvent évoluer dans le sens de la guérison, celui-ci plus souvent que celle-là. Ils peuvent s'évacuer à travers les bronches par une vomique plus ou moins abondante : c'est l'issue la plus favorable (Obs. II) ; ils laissent alors à leur place une cavité qui se cicatrise ; ils peuvent aussi s'enkyster et guérir par calcification.

Mais le pronostic reste grave du fait que des complications sérieuses sont à redouter : le pus peut se frayer un passage jusque dans la plèvre et provoquer une pleurésie purulente, un pyopneumothorax. L'on a même signalé des cas d'asphyxie survenant lors de la vomique.

Le pronostic de la gangrène pulmonaire est beaucoup plus sombre ; on peut cependant voir survenir la guérison : Rendu publia en 1898, l'observation d'un malade qui guérit spontanément après avoir évacué un lobe entier.

Dans les cas heureux, l'ulcération, après avoir gagné une bronche voisine, se cicatrise. Laënnec, dès 1818, avait signalé la curabilité de la gangrène pulmonaire quand il disait : « Peut-être cette maladie n'est-elle pas toujours au-dessus des efforts de la

nature, surtout si l'art la seconde par l'emploi sagement combiné des antiphlogistiques, des excitants et des toniques. »

D'après ce que nous avons pu observer, le pronostic de la gangrène est toujours très grave, qu'il survienne des complications ou non. Dans les trois cas non opérés (Obs. IV, V, VII), deux fois la mort est survenue par septicémie, une fois par hémoptysie foudroyante (Obs. IV). Ceci prouve que la terminaison heureuse dont nous parlions est extrêmement rare. Il existe toujours, lorsque le processus est livré à lui-même, le danger de la formation de foyers secondaires dans le même poumon ou du côté opposé. Le foyer peut s'ouvrir dans la plèvre provoquant une pleurésie putride, une symphise pleurale ; on a vu même des foyers sous-musculaires et sous-cutanés : empyème putride pulsatile, foyers sous diaphragmatiques, péritonite putride, perforation de la trachée (Boudet), de l'œsophage (Béhier).

Possède-t-on un moyen d'éclairer le pronostic de ces affections ? Nargeot prétend qu'il peut l'être d'une façon très nette par la réaction térébenthinée. « On fait, dit-il, une injection de 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine et la façon dont réagit le malade donne la mesure de sa résistance ». Dans le cas qu'il cite, la tentative d'abcès de fixation échoua et précisément le malade mourut. Ces injections n'ont pas été pratiquées chez les malades que nous avons observés ; d'ailleurs, est-il légitime de pratiquer ces injections dans le simple but d'assurer le pronostic ? Si l'on doute qu'une gangrène pulmonaire puisse

guérir, est-il bien indiqué d'imposer à un sujet déjà gravement atteint les inconvénients de l'abcès de fixation ? Nous ne le pensons pas ; l'action du médecin ne doit s'exercer que dans le but d'obtenir l'amélioration de l'état du malade : *primum non nocere.*

Il résulte de ce bref exposé que la guérison spontanée est extrêmement rare ; les statistiques des différents auteurs en font foi : Lebert trouve 26 morts sur 32 cas ; Bonome 7 morts sur 7 cas ; Huntington 21 morts sur 32 cas, soit une moyenne de 76 0/0 de morts.

Sur les 8 cas que nous avons observés, il y eut 6 morts, soit 80 0/0 environ ; sur ces 8 cas, 4 ont été suivis de mort malgré l'intervention ; on peut admettre qu'ils auraient subi le même sort s'ils avaient été livrés à eux-mêmes. Kissling sur 133 cas nota : 10 guérisons, 30 améliorations, 7 cas non guéris et 86 morts, soit 56 0/0. Mais en dehors de ces 56 0/0 de morts, 37 malades, soit 24 0/0 ont gardé un foyer et sont restés exposés à des complications mortelles, ce qui ramène en réalité le total des morts aux environs de 80 0/0.

Aussi dès que le diagnostic sera fermement posé, on devra intervenir sans plus tarder.

CHAPITRE VI

Traitement.

Prophylaxie. — Les précautions à prendre seront celles qui sont prises d'habitude pour éviter les affections pulmonaires aiguës, puisque celles-ci peuvent être le point de départ de phénomènes gangréneux ou suppurés.

Tout au plus chez un individu atteint d'une quelconque de ces affections et chez qui l'on trouve un terrain propice au développement de ces complications, pourra-t-on prendre des mesures de *désinfection des voies respiratoires* au moyen de pulvérisations de substances antiseptiques.

Mais dès l'apparition de la gangrène chez un malade, *l'isolement* sera la règle ; dans les salles d'hôpital on devra le séparer des autres malades atteints d'affections simples du poumon. La *désinfection des crachats* qui sont le véhicule des agents de

contage sera régulièrement pratiquée, ainsi que celle du *linge* et des *objets* dont s'est servi le malade.

Traitement médical. — Laënnec, avons-nous dit plus haut, avait signalé la curabilité de la gangrène « par l'emploi sagement combiné des antiphlogistiques, des excitants et des toniques » et pendant longtemps il ne sera question de traitement chirurgical ; le traitement médical fera les frais de la lutte jusque vers 1879.

Trousseau un des premiers indiqua le traitement dans ces affections par « l'athmitriatique ». « L'athmitriatique, dit-il, est ce procédé thérapeutique qui consiste à administrer par la voie respiratoire des médicaments, soit pour obtenir une action générale sur l'organisme comme lorsqu'on administre le chloroforme, soit que l'on veuille modifier l'état phlegmasique de l'appareil pulmonaire. »

Skoda préconisa les inhalations de *vapeur d'eau térébenthinée ;* Fraenkel *l'eau phéniquée.* Trousseau dit que les pulvérisations de solution de *tannin,* d'extrait de *ratanhia,* de *sulfate de cuivre,* de *sublimé,* d'*arséniate de soude* modifient les surfaces malades et hâtent la guérison.

Leyden recommande les inhalations *d'oxygène* en même temps qu'une potion renfermant 0 gr. 25 à 1 gramme *d'acide phénique.* Nous reconnaissons ici l'influence de la découverte des anaérobies dans la production de la gangrène.

A côté de ces médicaments externes, il existe aussi quelques médicaments internes ; deux sont devenus classiques : la *teinture d'eucalyptus* à la dose quoti-

dienne de 2 grammes et l'*hyposulfite de soude* administré à la dose de 4 grammes par jour. On peut voir survenir une très forte atténuation de la fétidité et de l'abondance des crachats (Lancereaux). On a employé aussi la *teinture de benjoin* : 1 à 2 grammes par jour, l'*essence de myrte*, de 1 gramme à 1 gr. 30.

Certains cas de gangrène circonscrite ou de bronchite fétide paraissent influencés heureusement par les injections sous-cutanées d'*huile eucalyptolée* ou intra-musculaires d'*huile goménolée*.

La plupart du temps, ces moyens ne donnent que de médiocres résultats ou échouent complètement. Dieulafoy conseillait alors d'employer la *révulsion* : pointes de feu. On soutiendra toujours les forces du malade au moyen de *toniques* : quinquina, alcool ; on provoquera autour de lui des émanations de goudron, etc.

Traitement chirurgical. — Les chirurgiens allemands (Quincke, Lenhartz, Kœrte) englobent les suppurations et les gangrènes du poumon dans une même thérapeutique.

Nous avons vu que le pronostic était très grave dans tous les cas ; il importe donc que le chirurgien intervienne le plus rapidement possible sans attendre les complications qui seraient souvent des contre-indications opératoires et menaceraient l'état général du malade.

En France, Tuffier, Lejars et la plupart des chirurgiens n'opèrent qu'après avoir suivi les malades un certain temps ; mais Terrier considère que le seul

diagnostic de la collection implique son ouverture immédiate.

En Allemagne, Quincke, Lenhartz recommandent d'intervenir le plus tôt possible, même avant le stade de suppuration. Ils introduisent une mèche au point atteint et le pus collecté ensuite trouve une voie d'évacuation toute préparée.

Kœrte est plus modéré et pense qu'il faut traiter médicalement toute cavité dans laquelle ne se produit pas de décomposition.

Fraenkel dit que les abcès consécutifs à la pneumonie ont une tendance à la guérison spontanée, tandis que ceux consécutifs à la grippe doivent être opérés.

En pratique, la gangrène diffuse, la multiplicité et la bilatéralité des foyers, la broncho-pneumonie du côté sain, le mauvais état général sont des contre-indications à l'intervention. Chez nos malades, la mort est survenue chaque fois dans le cas de foyers multiples (Obs. III, V, VIII).

Cayley et Lawson en 1869, Schmidt en 1880, Bull en 1881 et Truc en 1885 furent des premiers à intervenir. Depuis, la méthode s'est généralisée et les suppurations et les gangrènes sont tombées dans le domaine chirurgical.

Méthodes opératoires. — On a donné le nom de *pneumotomie* à l'opération qui consiste à aller ouvrir un foyer suppuré ou gangréneux du poumon.

Jusqu'à ces dernières années, les chirurgiens n'intervenaient que lorsqu'il existait des adhérences pleurales (Truc) ; on pouvait éviter ainsi le pneumothorax

et l'infection ; aussi certains chirurgiens n'opèrent-ils qu'après avoir suturé les feuillets pleuraux.

A la suite des recherches de MM. Quénu, Tuffier et Hallion, les appareils à pression et les chambres pneumatiques sont devenus d'un emploi courant en Allemagne. Mais lorsqu'aves les méthodes ordinaires, le pneumothorax est produit lentement, il est assez bien supporté par le malade : aussi l'emploi de ces appareils ne s'est-il pas généralisé.

L'opération peut se décomposer en trois temps : thoracotomie, traitement de la plèvre, ouverture du poumon.

Premier temps. — L'ouverture du thorax selon Truc, Heydenreich, Tuffier, Quincke, Lenhartz doit être large pour assurer un drainage complet. La résection doit être également étendue « il vaut mieux réséquer deux côtes de trop qu'une de moins » disait Thiriar au Congrès de 1888. On peut sans grand inconvénient réséquer deux ou trois côtes, ce qui permet d'obtenir un volet d'une superficie appréciable.

Deuxième temps. — Nous avons vu plus haut que certains chirurgiens n'opéraient que lorsqu'il existait des adhérences ; Quincke, Lenhartz, Prütz, en Allemagne, Delanglade, en France, opéraient toujours en deux temps et créaient artificiellement des adhérences quand elles n'existaient pas (caustiques, ignipuncture, tamponnement, suture).

Il est certain que les adhérences sont une condition heureuse pour le chirurgien, mais celles qui sont provoquées artificiellement ne sont solides qu'au bout d'un temps assez long pendant lequel les risques de

complications ne font qu'augmenter. Pour ces raisons, de nombreux chirurgiens : Péan, Roux et la majorité des chirurgiens français opèrent en un temps. Tous nos malades furent opérés suivant cette méthode.

Troisième temps. — La ponction exploratrice rendra à ce moment de grands services, car l'aiguille servira de guide au bistouri ou au thermocautère. Terrier préconise le premier quand le poumon est scléroséé (hémorragie moins abondante dans ce cas) ; beaucoup préfèrent le thermocautère, car il évite les hémorragies et ne laisse pas de surface cruentée par où pourraient se résorber les produits septiques du foyer pulmonaire.

Les premiers chirurgiens pratiquaient des lavages antiseptiques du foyer ainsi ouvert. A l'heure actuelle, on rejette cette pratique à cause des accidents réflexes graves qu'elle peut provoquer.

On a cherché aussi à modifier les parois caverneuses à l'aide d'antiseptiques : iodoforme (Quincke), attouchements au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, baume du Pérou (Kœrte). L'oxygène fut employé par Tuffier et Gosset avec assez de succès.

Nous avons vu qu'un certain nombre de chirurgiens redoutaient l'apparition du pneumothorax opératoire. M. de Verbizier (*Société Méd. Hôp.,* 19 décembre 1918) fait la relation intéressante d'un cas de gangrène pulmonaire consécutive à une pneumonie grippale traitée et guérie par *pneumothorax artificiel.* La radioscopie avait montré la présence d'une

caverne. Sous le contrôle de l'écran, il injecte une première fois 200 centimètres cubes d'air dans la plèvre ; la pression au manomètre est de + 1. Le poumon se décolle du diaphragme et du gril costal ; le malade évacue une grande quantité de pus.

L'état s'étant aggravé de nouveau, une deuxième insufflation de 800 centimètres cubes d'air est pratiquée ; la pression est de + 4. Le pneumothorax est complet, le poumon se rétracte et la poche se vide par une véritable vomique. Ce traitement semble en effet le plus rationnel, mais il faut qu'il n'y ait pas d'adhérences pleurales, que le poumon se laisse comprimer et que le drainage bronchique soit suffisant.

Suites opératoires et complications. — Dans les cas où la collection s'est bien vidée et où le drainage est parfait, surtout dans l'abcès du poumon, la température baisse assez rapidement, l'expectoration perd son caractère de fétidité (Obs. II, VI, IX). Quand les crachats demeurent fétides ou le redeviennent après une période de rémission, c'est qu'il existe un deuxième foyer méconnu ou qu'il y a rétention au niveau du premier foyer (Obs. III). Après quatre ou cinq jours, si la suppuration diminue, on enlève les mèches pleurales ou pulmonaires et l'on a soin de tamponner la plaie extérieure pour empêcher la cicatrisation trop rapide.

L'*hémorragie* est une complication fréquente ; tantôt peu abondante ou tantôt foudroyante. Elle peut se produire au moment même de la pneumotomie ou au cours du traitement post-opératoire par suite de

la chute d'une escarre. Les *accidents septiques* sont aussi une des causes de la mortalité post-opératoire ; ils se manifestent du côté de la plèvre : pleurésie purulente, abcès pleural, ou bien la résorption des produits gangréneux provoque des accidents de septicémie qui emportent rapidement le malade. Il peut survenir une néphrite, des phlegmons à distance, des broncho-pneumonies, abcès du cerveau, etc. Le malade opéré est donc guetté par des complications graves ; la guérison dépend surtout de la précocité de l'intervention, au moment où le mal est encore limité et l'état général satisfaisant.

Résultats opératoires. — En 1897, Tuffier présente une statistique de 72 cas de gangrène pulmonaire opérés avec 40 0/0 de mortalité et 44 cas d'abcès pulmonaires avec 23 0/0.

En 1902, Garié et Sultan sur 122 cas trouvent 34 0/0 de mortalité. Lenhartz en 1906 sur 60 cas trouve 35 0/0, mais il opéra des malades porteurs de cavernes tuberculeuses, de bronchectasies ; abstraction faite de ces cas, il en reste 46 avec 8 morts, soit 28 0/0. Dans sa thèse (Paris 1910), Picot rapporte les résultats opératoires de 149 pneumotomies avec 105 guérisons et 44 morts, soit 30 0/0 de mortalité. Leitz sur 11 opérations eut 3 décès, soit 7 0/0. Lopez sur 14 opérations, 1 décès, soit 7 0/0. Richerolle, 5 décès sur 16, soit 31 0/0. Taufert, 0 décès sur 5.

Si nous comparons ces résultats avec les statistiques de Lebert, Bonome qui donnent 76 0/0 de mortalité et de Kissling qui donne 80 0/0, on voit de suite

quels avantages peut recueillir le malade, quelle satisfaction le chirurgien, grâce à l'introduction de la pneumotomie dans la pratique chirurgicale.

Dans les cas qui nous concernent, nous avons trouvé :

8 gangrènes dont { 5 opérées avec { Mort : 3 / Guérison : 2 ; 3 non opérées { Mort : 3

et 2 abcès opérés avec { Mort : 1 / Guérison : 1

Nous n'essayerons pas de dresser la moindre statistique avec ces chiffres, mais il ressort nettement que l'intervention abaisse singulièrement le taux de la mortalité.

Chez le malade de l'Observation II, l'intégrité des différents organes, sa jeunesse relative étaient un appoint favorable à l'intervention ; celle-ci fut pratiquée deux mois après le début d'une broncho-pneumonie traînante ; une vomique antérieure avait déjà soulagé le malade ; l'évacuation du pus s'acheva par une deuxième vomique post-opératoire et la guérison survint un mois plus tard.

Le malade de l'Observation VI était jeune aussi, sans tares héréditaires ou personnelles ; il rejette des crachats fétides 10 jours après le début d'une broncho-pneumonie ; opéré 10 jours après l'apparition de la fétidité ; convalescent un mois et demi après l'intervention.

Dans l'Observation IX, nous avons affaire à un vieillard de 74 ans atteint de pneumonie à allure non torpide ; la fétidité des crachats apparut 14 jours après le début de l'affection, après une défervescence incomplète. La pneumotomie eut lieu deux jours après l'apparition des signes de gangrène et fut suivie de guérison.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire des complications suppurées et gangréneuses des pneumopathies nous retiendrons ces faits essentiels.

I. Abcès et gangrène sont des complications moins rares qu'on ne le pensait des pneumopathies. On les rencontre à la suite d'un grand nombre d'affections pulmonaires, mais surtout au cours de la pneumonie et de la broncho-pneumonie. Plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (10 hommes pour une femme dans nos observations). Elles peuvent survenir à tous les âges de la vie ; à l'âge adulte on les rencontre de préférence entre 30 et 50 ans (Obs. III, V, VI, VIII, X).

II. L'abcès pulmonaire est généralement unique, il y a quelquefois des foyers multiples, uni ou bi-

latéraux. Les mêmes caractères sont applicables à la gangrène.

III. Il n'existe pas d'exemple d'abcès primitif du poumon ; il est toujours secondaire ; l'issue est souvent fatale.

Le pneumocoque à lui seul peut provoquer la formation d'abcès, mais on le trouve presque toujours associé aux microbes ordinaires de la suppuration.

L'abcès et la gangrène surviennent le plus souvent chez les alcooliques, les diabétiques, etc., en un mot chez les débilités.

IV. La gangrène pulmonaire peut être primitive ; le plus souvent elle est secondaire et reconnaît deux origines : embolique (forme fréquente chez les enfants) et aérienne.

Elle est due à l'action des microbes anaérobies souvent associés aux aérobies, mais les anaérobies seuls sont capables de la produire.

V. On peut considérer la gangrène pulmonaire comme contagieuse ; l'incubation durerait de 4 à 8 jours ; les crachats sont les véhicules de l'agent de contage.

VI. La gangrène pulmonaire abandonnée à elle-

même ou traitée médicalement a une issue presque toujours fatale.

L'intervention sera pratiquée sitôt le diagnostic posé et la localisation du foyer déterminée. Il existe des contre-indications à cette intervention : foyers multiples, bilatéralité des lésions, mauvais état général.

La pneumotomie abaisse le taux de la mortalité, mais les opérés restent encore exposés à de nombreuses complications qui sont une cause d'aggravation du pronostic post-opératoire.

Vu :
Nancy, le 3 mai 1919.
Le Président de la thèse,
SIMON.

Vu :
Nancy, le 4 mai 1919.
Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 9 mai 1919.
Le Recteur de l'Académie,
CH. ADAM,
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER. — Guérison opératoire de la gangrène pulmonaire. *Société de Médecine berlinoise,* 1908, 22 juillet.

AUVRAY. — L'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. *Presse Médicale,* 1904, 13 et 20 juillet.

BARD et CHARMEIL. — *Lyon Médical,* 1886.

BARTHÈS. — Contribution à l'étude de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire (Thèse Montpellier, 1907-08).

CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique.

CHEVALIER (H.). — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de certaines collections purulentes intra-pulmonaires (Thèse Paris, 1906).

CHARCOT. — Maladies du poumon et du système vasculaire. Paris, 1888.

DELBET (Pierre). — Gangrène pulmonaire. *Société de Chirurgie de Paris,* 1903, p. 595. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.,* Paris, 1905, 5 juillet ; 1908, 5 février.

FREY. — Des abcès pneumoniques (Thèse Paris, 1891).

GRIFFON. — *Soc. biologie,* 25 juillet 1896.

GUILLEMOT. — Gangrène pulmonaire (Thèse Paris, 1899).

LAENNEC. — Traité d'Auscultation médicale.

Lasègue. — Des gangrènes curables. *Arch. de Méd.*, 1857.

Nargeot. — Hépatisation pneumococcique terminée par gangrène pulmonaire (Thèse Paris, 1910).

Netter. — Etude bactériologique de la broncho-pneumonie. *Arch. de Méd. expér.*, 1892.

Pasteur. — Recherches sur la putréfaction. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1863.

Tuffier et Martin. — Foyers septiques du poumon ; abcès et gangrène. *Gaz. des Hôp.*, 1909, 6 nov., n° 126.

Verbizier (De). — Gangrène pulmonaire traitée et guérie par le pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp.*, 2 janvier 1919.

Weil. — La gangrène pulmonaire dans la grippe. *Soc. Méd. Hôp.*, 19 décembre 1918.

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	5
PREMIÈRE PARTIE	
Chapitre premier. — Historique	7
Chapitre II. — Observations	12
DEUXIÈME PARTIE	
Chapitre premier. — Etiologie	29
Chapitre II. — Anatomie pathologique	38
Chapitre III. — Pathogénie	44
Chapitre IV. — Symptomatologie et diagnostic	52
Chapitre V. — Evolution et pronostic	66
Chapitre VI. — Traitement	70
Conclusions	80
Bibliographie	83

IMPROBVS
OMNIA
VINCIT
LABOR